This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

UC-NRLF
B 3 730 016

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII

EX LIBRIS

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

REVUE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

J.-M. CHARCOT

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. BABINSKI, BALLET, BAUDOIN (MARCEL), BITOT P.-A.), BLANCHARD, BLOCQ, BONNAIRE (E.), BOUCHERREAU, BRIAND (M.), BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), CAMUSET, CATSARAS, CHARPENTIER, CHASLIN, CHRISTIAN, DEBOVE (M.), DELASIAUVE, DENY, DUVAL (MATHIAS), FERRIER, FRANCOTTE, GALIPPE (V.), GILLES DE LA TOURETTE, GOMBAULT, GRASSET, JOFFROY (A.), KERAVAL (P.), LANDOUZY, MAGNAN, MARIE, MIERZEJEWSKY, MUSGRAVE-CLAY, ONANOFF, PARINAUD, PILLET, PIERRET, PITRES, POPOFF, RAOULT, RAYMOND (F.), RÉGNARD (A.), REGNARD (P.), RICHER (P.), ROUBINOVITCH, W. ROTH, A. ROUSSELET, SÉGLAS, SEGUIN (E.-C.), SÉRIEUX (P.), SOLLIER, SOURY (J.), SOREL, TEINTURIER (E.), THIJSSEN, THULIÉ (H.), TROISIER (E.), TROLARD, VIGOUROUX (R.), VOISIN (J.), P. YVON.

Rédacteur en chef : **BOURNEVILLE**

Secrétaires de la rédaction : **J.-B. CHARCOT FILS** et **G. GUINON**

Dessinateur : **LEUBA**

Tome XXI. — 1891.

Avec 37 figures dans le texte.

PARIS

BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*

14, *rue des Carmes.*

1891

Vol. XXI. Janvier 1891. N° 61.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE NERVEUSE

DE L'OBSESSION DENTAIRE;

Par le Dr V. GALIPPE

CHAPITRE PREMIER. — *Des ulcérations imaginaires de la langue considérées comme des phénomènes d'ordre neuro-pathologique.*

A plusieurs reprises j'ai insisté dans mes publications sur le point suivant : il n'y a pas à proprement parler, de maladies de la bouche il n'y a que des lésions locales, en connexion étroite avec un état pathologique d'ordre général, héréditaire ou acquis. La conclusion de cette manière d'envisager les manifestations pathologiques diverses, dont la bouche est le siège, est, qu'il ne saurait y avoir deux pathologies : une pour les organes renfermés dans la cavité buccale et une seconde pour les autres parties du corps; qu'aborder la pathologie buccale, sans études médicales sérieuses préalables est chose anormale, qu'elle expose celui qui tente cette aventure à de sévères mécomptes et les malades à de douloureuses et à d'irréparables conséquences.

9902

Les faits qui vont suivre apportent aux idées que je défends un appui considérable. Non seulement ils parlent assez haut par eux-mêmes, mais, ce qui leur donnera une autorité considérable, c'est qu'ils ont été contrôlés et mis en lumière par M. le Pr Charcot dont l'opinion fait loi en pathologie nerveuse, aussi bien dans notre pays qu'à l'étranger.

Grâce à la bienveillance dont m'honore ce savant clinicien, mon attention a été appelée par lui sur les faits qui vont suivre; il m'en a montré toute l'importance. C'est ainsi que je puis ajouter un nouveau chapitre à l'histoire déjà si riche des manifestations locales déterminées par les troubles du système cérébro-spinal.

Comme les faits que nous rapportons ci-après ont trait seulement à des manifestations ayant l'appareil masticateur pour siège, nous ne ferons que résumer brièvement les travaux qui ont été publiés pendant ces dernières années sur les phénomènes psycho-pathologiques observés sur la langue et dont l'origine paraît devoir être principalement rapportée à des troubles préexistants du système nerveux. Ces faits avaient certainement été observés plus d'une fois par les médecins qui s'occupent de stomatologie, mais ils n'avaient été ni publiés ni rattachés à leur véritable origine. En effet, cette catégorie de malades obsédés par leurs souffrances souvent réelles, mais qu'ils rapportent à des causes inexactes, sont extrêmement infidèles; ils ne guérissent pas, consultent beaucoup de médecins successivement, de telle sorte qu'il est très difficile de les suivre et de compléter leur observation.

Ces faits nous ont paru devoir rentrer dans le cadre

de notre travail. Que ces malades soient des arthritiques ou non, ce sont surtout des névropathes, qui amplifient leurs sensations, les détournent de leur véritable signification, les systématisent, et une fois fixés sur une interprétation, presque toujours la même (crainte du cancer), se cramponnent à cette idée, la retournent dans tous les sens, en font le pivot de leurs perpétuelles préoccupations, et leurs angoisses même, restent sourds à tous les conseils, et vont souvent s'échouer dans la vésanie, dont cet état mental spécial n'a été qu'une période préparatoire.

En 1883, Albert, cité par Bernhardt, parle d'une névrose particulière de la langue, dans la première édition de la *Eulenburgsche Real Encyclopédie*, « Artikel *Zeinge* ». Mais cet auteur, dans les cas observés par lui, avait noté l'existence à la base de la langue d'une sorte de condylome. Nous faisons cette citation, seulement pour l'éliminer de la catégorie de malades que nous considérons comme des obsédés.

M. Verneuil a appelé récemment l'attention (voir *Bulletin de l'Académie de médecine*, 27 sepembre 1887) sur une classe de malades présentant ce qu'il a appelé des ulcérations imaginaires de la langue. Pour cet auteur, ce symptôme serait déterminé par une névralgie et quant à l'état mental particulier que ces ulcérations imaginaires occasionneraient, il faudrait les attribuer à l'ennui bien naturel qu'on éprouve quand on souffre en un point quelconque du corps; toutefois un des malades de M. Verneuil serait mort d'une paralysie générale, ce qui indiquerait plutôt une prédisposition morbide, ayant déterminé l'affection imaginaire de la langue.

Comme M. Verneuil, M. Fournier fait jouer un certain rôle à la diathèse arthritique dans la production des névralgies de la langue ; mais un de ces malades serait devenu tabétique. C'est la thérapeutique morale qui lui paraît la plus efficace. Pour M. Laborde, les individus qui présentent ces sortes de névralgies linguales seraient souvent des candidats à l'aliénation mentale.

M. Hardy a surtout constaté ces manifestations douloureuses de la langue — sans lésion — chez des névropathes. M. Luys a observé les mêmes faits chez les nerveux et chez les hypocondriaques. Pour cet aliéniste, ces manifestations seraient fréquemment les prodromes de la paralysie générale.

Cette opinion est partagée par M. Besnier, qui rappelle que cette affection a été décrite sous le nom de *glossodynie*, qu'elle est généralement considérée comme se produisant sous l'influence de troubles nerveux. Ce serait donc à juste titre qu'on l'aurait représentée comme le prodrome d'un état pathologique des centres nerveux, devant se révéler plus tard. Enfin M. Pitres, sous le nom de *préoccupations hypocondriaques* localisées à la langue a communiqué l'observation d'une dame, évidemment délirante, chez laquelle ces accidents avaient éclaté subitement, après avoir bu un sirop qui, suivant elle, avait été contenu dans une bouteille ayant renfermé autrefois du mercure.

En octobre 1887, le Dr Magitot a lu à l'Académie de médecine un mémoire sur la glossodynie (*Glossodynia exfoliativa*, in *Wiener*, *med. Presse*, 1885, n° 12, Kaposi).

M. Magitot, après avoir montré que l'affection

décrite par Verneuil avait déjà été étudiée par un certain nombre d'auteurs, donne surtout l'arthritisme comme étiogénie à cette affection, et considère comme trop absolue l'opinion qui fait de ces malades exclusivement des nerveux. En lisant attentivement les observations publiées par M. Magitot, il est difficile d'accepter l'étiogénie unique qu'il propose et si ses malades étaient des arthritiques, c'étaient aussi des nerveux, pour ne pas dire des hypocondriaques. Que ces malades souffrent, que ces souffrances puissent affecter la forme névralgique, cela n'est pas douteux, mais nous pensons que c'est surtout à la névropathie qu'il faut rapporter ces phénomènes douloureux.

Le 16 décembre 1889, M. Magitot a repris cette question à la Société de stomatologie et apporté deux nouvelles observations de *glossodynie*. Si intéressants que soient ces deux nouveaux faits, ils n'apportent point d'argument décisif à l'opinion étiogénique soutenue par notre excellent maître.

Depuis, le Pr Bernhardt a fait à la Société de psychiatrie à Berlin (2 juin 1890), une communication sur une névrose peu connue de la langue et de la cavité buccale [1]. Sur les quatre observations de l'auteur, trois concernent des femmes. Il décrit ainsi les sensations éprouvées par les malades : picotement désagréable, sensation de brûlure, ayant son siège de prédilection dans la langue, se montrant soit par accès isolés, soit d'une manière continue, avec une intensité variable, troublant le sommeil et parfois gênant l'articulation de la parole. M. Bernhardt a observé que

[1] *Mendel neurologische Centralblatt*, p. 389, 1890.

ces sensations se localisaient parfois à la pointe et le plus souvent sur le bord gauche de la langue, en se rapprochant de la base; dans deux cas ces sensations n'étaient pas seulement localisées à la langue, mais s'étendaient au reste de la muqueuse buccale, au plancher de la bouche, aux gencives, et aux mâchoires. On ne constatait sur la muqueuse ni ulcération, ni tuméfaction, ni épaississement. Dans un cas seulement, la muqueuse de la langue offrait un aspect plus plissé, c'était surtout la crainte d'un cancer qui amenait ces malades chez le médecin et assombrissait leur existence. Comme on le voit, c'est un trait commun à tous ces malades.

En 1888 Lefferts (*Medical News*, 17 novembre), sous le titre : *Imaginary lingual ulceration*, a publié une note sur ce sujet et a trouvé cette affection aussi fréquente dans un sexe que dans l'autre.

Hadden (*Lancet*, 1890, vol. I, n° 4), *On a subjective sensation on the mouth in women*, a également étudié ces manifestations pathologiques. Il a noté la conservation du goût pour les choses salées et sucrées, des sensations anormales déterminées par la mastication de la viande. La majorité de ses malades était des nerveuses. Chez une de celles-ci, les sensations douloureuses de la langue s'étaient surtout accentuées après qu'elle eut vu son frère succomber à un cancer de la langue.

J'ai été persécuté pendant plusieurs années par la mère d'un de mes anciens élèves qui vivait dans la terreur perpétuelle, d'un cancer à la lèvre inférieure. Voici dans quelles conditions cette obsession s'était emparée de son esprit. Appelée près d'une de ses

amies sur le point de succomber à un cancer de la langue, elle était arrivée après la mort de celle-ci et l'avait embrassée sur le *front*. Immédiatement après, elle avait procédé à des ablutions, mais à partir de ce moment, son esprit avait été hanté par la crainte d'avoir contracté à son tour un cancer, par ce simple contact. Depuis, elle passait une partie de ses journées à épier dans une glace l'apparition de la maladie redoutée. Comme la face interne de la lèvre inférieure présentait une dilatation veineuse assez considérable, produisant une sorte de marbrure, existant certainement depuis longtemps, mais non remarquée jusqu'ici par la malade, elle attribuait cette particularité assez commune et sans importance pathologique, à l'éclosion prochaine de la maladie. Elle avait fini par inquiéter sa famille et lui faire partager ses craintes. Cette femme, déjà âgée, présentait un certain degré d'affaissement intellectuel.

Ma thérapeutique fut d'ordre purement moral. Chaque fois que cette malade venait me voir, je m'efforçais de la persuader qu'elle ne pouvait avoir contracté un cancer, qu'elle n'avait aucune manifestation de cette maladie, et partant rien à craindre. Quelques soins d'hygiène, joints à cette thérapeutique persuasive, suffisaient pour rendre la tranquillité à cette malade pendant quinze jours ou trois semaines. Après ce laps de temps, il fallait recommencer. Cela dura environ deux années, au bout desquelles la malade succomba je crois, à une pneumonie.

En mars 1890, j'ai reçu la visite d'une de mes clientes, très éplorée. Elle était venue à Paris avec l'intention bien arrêtée de se faire opérer d'un cancer

de la langue dont elle se croyait atteinte. Toutefois, avant d'aller consulter un chirurgien, elle était venue me demander avis et surtout me faire part de sa triste situation. Elle se plaignait d'un gonflement considérable de la langue, de douleurs très vives et d'une sensation désagréable dans la bouche. Cette malade est très impressionnable, très vive, loquace, exagérée dans la description de ses sensations. Depuis deux ans elle n'était plus réglée et avait éprouvé à diverses reprises quelques troubles dans sa santé. Je l'examinai attentivement : la langue n'était pas gonflée, n'était le siège d'aucune ulcération, les papilles étaient normales. A la base de la langue il y avait une dilatation assez considérable des veines. Il n'y avait pas de douleur à la pression qui ne permettait de percevoir aucune néoformation. Les ganglions sous-maxillaires n'étaient nullement engorgés. Cette malade avait de l'embarras gastrique habituel et de la constipation, et la langue était saburrale. Atteinte de pyorrhée alvéolaire intense, elle faisait des lavages antiseptiques, mais d'une façon insuffisante. Je fus assez heureux pour persuader à cette dame qu'elle n'avait pas de cancer de la langue. Je lui prescrivis des lavages antiseptiques et un régime alimentaire spécial, et depuis je ne l'ai plus revue.

Je soigne en ce moment (août 90) une jeune femme présentant toutes les apparences de la santé, mais fort impressionnable et rentrant dans la catégorie des névropathes, mariée à l'un de mes confrères. Récemment un vieil ami de sa famille a succombé à un cancer de la langue. Cette dame a été très frappée par les souffrances qui ont précédé la mort du malade et dès

ce moment son esprit a été hanté par la crainte de succomber au même mal. De là à s'observer avec une attention maladive, il n'y avait qu'un pas. Elle avait remarqué alors que le côté droit de la langue était plus rouge, plus sensible que le côté gauche ; que les papilles étaient plus saillantes, ce qu'un examen des plus minutieux et répété ne m'a pas permis de confirmer. De plus, cette jeune femme éprouve ou croit éprouver, de ce côté de la langue, un sentiment anormal de chaleur et de picotement, analogue à la sensation produite par le poivre.

Hygiène buccale, résection de quelques racines, extraction de l'une d'elles, thérapeutique morale. L'effet purement psychique de cette médication ne dura tout d'abord qu'une quinzaine de jours. Cette période écoulée, la malade venait de nouveau se faire rassurer par moi et me répéter la confidence de ses craintes. J'espère qu'en raison de l'intelligence de cette jeune femme, qui commence à plaisanter elle-même de l'inanité de ses inquiétudes, et que par suite de l'action du temps qui émoussera la vivacité du souvenir des impressions subies, cette obsession finira par s'éteindre, quitte peut-être à être remplacée ultérieurement par une autre.

J'ai eu l'occasion d'observer une série de malades très préoccupés de la saillie que fait, chez beaucoup de personnes, l'orifice du canal de Stenon, saillie parfois assez considérable. Je ne pus convaincre une dame de mes clientes qu'en lui montrant que sa mère, sa fille et sa petite-fille présentaient toutes la même particularité. Ma cliente, qui a des varicosités de la muqueuse buccale, était absolument convaincue

qu'elle allait avoir un cancer. Depuis, son inquiétude renaît de temps en temps, mais elle se porte sur un autre point de la bouche; il s'agit cette fois d'une petite saillie osseuse, déterminée par l'alvéole en voie de résorption, à la suite de l'extraction d'une racine.

Ces faits suffiront pour montrer l'étroite relation qui existe entre eux et ceux qui vont suivre.

Le point d'application des idées obsédantes peut varier, mais la qualité pathologique des malades est la même; que ces idées se portent sur la langue, sur les dents, sur les appareils prothétiques, nous avons toujours affaire à des névropathes plus ou moins invétérés, sur lesquels la thérapeutique locale a peu de prise et qu'il faut traiter en s'adressant à la fois à leur raison (thérapeutique morale) et à leur système nerveux (bromure, hydrothérapie, etc.).

Chapitre II. — *De l'obsession dentaire.*

Certaines femmes névropathes, lorsqu'elles sont contraintes à porter des fausses dents, en éprouvent une émotion fort vive et souvent durable. La présence d'un corps étranger dans la bouche les met dans un état d'agitation considérable. Elles sont prises soit de nausées incoercibles, ou éprouvent les sensations les plus variées et les plus bizarres; salivation abondante ou sentiment de sécheresse extrême de la bouche. Généralement, avec beaucoup de patience, on finit par se rendre maître de ces manifestations anormales, et l'habitude aidant, la pièce prothétique finit par être acceptée et oubliée. D'autres

fois, au contraire, il est impossible de faire garder à certaines malades des pièces dentaires. On peut en faire varier la forme, les matières constituantes, user de tous les moyens que l'expérience peut suggérer, on échoue fatalement. J'ai conservé le souvenir pénible d'une dame, morte depuis dans une maison de santé, qui, dès qu'elle avait une pièce dentaire dans la bouche, disait éprouver un sentiment de chaleur intolérable, des douleurs de tête très vives, en un mot, toute une série de phénomènes tellement imprévus, qu'il était impossible de rapporter ces divers effets à la cause unique qu'elle invoquait. La muqueuse buccale était parfaitement saine et n'offrait ni rougeurs ni excoriations. Tantôt elle incriminait l'or, tantôt le platine, affirmant sentir des phénomènes électriques se produire dès qu'elle portait sa pièce. J'échouai comme ceux qui m'avaient précédé dans cette tâche difficile et cette malade ne put jamais s'habituer aux fausses dents.

M. le professeur Charcot m'a dit avoir été appelé en consultation par M. le Dr Fernet, auprès d'une malade qui, subitement, avait été prise d'idées mélancoliques. Après avoir longtemps et vainement cherché la cause de ce trouble cérébral, on finit par apprendre, par une femme de chambre, que cette dame portait de fausses dents depuis peu. Elle avait été tellement impressionnée par ce qu'elle considérait comme un amoindrissement de sa personne, qu'elle était devenue mélancolique. Grâce aux représentations qui lui furent faites et aux encouragements qui lui furent prodigués, cette malade finit par prendre son parti et s'habituer à ses fausses dents. Elle guérit complètement.

Au mois de juillet 1880, M. le Pr Charcot m'adressa une malade présentant au plus haut point ce trouble mental qu'il a caractérisé du nom d'obsession dentaire.

Mme E..., âgée de 36 ans, israélite, résidant à Calcutta, d'origine névropathique, présente les apparences extérieures d'une bonne santé ; elle est de petite taille, très brune et maigre. Elle s'est mariée en 1870 et a eu sept enfants; l'aîné a dix-huit ans et le plus jeune quatre ans et demi.

Ce qui frappe tout d'abord dans cette malade, c'est sa mobilité, sa vivacité de gestes et d'expressions, la volubilité avec laquelle elle parle de ses souffrances, le peu d'attention qu'elle porte aux questions ou aux objections qui lui sont faites. Il semble qu'elle récite un rôle, ou mieux qu'elle converse avec elle-même, obéissant au besoin de peindre ou d'exprimer ce qui se passe en elle, sans autrement se préoccuper des contradictions ou des invraisemblances de son récit. Dans sa jeunesse, cette malade avait eu vraisemblablement des accès de mélancolie qu'elle appelle des attaques de prostration morale. Elle comptait des nerveux, voire même des aliénés dans ses ascendants.

La dernière de ces crises morales, caractérisée du nom d'attaque par la malade, eut lieu il y a vingt-deux ans, c'est-à-dire avant son mariage ; jusqu'au mois de février 1889, elles ne s'étaient plus montrées.

A cette époque, Mme E... subit un choc moral violent; son mari mourut. Revenue dans le pays où elle avait vécu avec lui, le milieu familial fut pour elle un sujet incessant de tristesses, tous les objets l'entourant lui rappelaient l'époux qu'elle avait perdu. Elle fut prise alors d'une crise d'abattement moral qui dura quarante-cinq jours. Elle pleurait presque constamment. Ses yeux devinrent malades et guérirent sous l'influence d'un traitement approprié.

Toutefois, la sensation vertigineuse qui accompagnait l'état moral particulier dont souffrait la malade dura encore une dizaine de jours et s'accompagna de violents maux de tête. Peu à peu, elle fut prise d'insomnies. Les médecins lui conseillèrent de changer de pays et elle alla à quelque distance de la ville qu'elle habitait.

Son état s'améliora rapidement, elle retrouva le sommeil. Elle faisait de longues marches et montait fréquemment à cheval.

Au bout de cinq semaines, cette dame retourna chez elle. C'est alors que se produisit un incident futile en apparence, mais qui, étant donnée l'aptitude pathologique de la malade, fit sur son esprit une impression profonde. Elle avait conduit ses enfants chez un dentiste; celui-ci examina également ses dents, et, en ayant trouvé une cariée, paraît-il, lui conseilla de la faire obturer. Elle

y consentit, bien que n'ayant jamais souffert des dents qu'elle a fort belles. Pendant que le dentiste préparait la cavité de la dent en question, elle ressentit une douleur vive. L'opérateur s'en excusa en disant, paraît-il, qu'il avait touché la pulpe.

A partir de ce jour, affirme la malade, les insomnies se reproduisirent et ne la quittèrent plus. Ce qu'elle appelle son abattement moral la reprit de plus belle, mais cette fois avec un caractère d'obsession que nous avons pu constater. La malade songeait constamment à sa dent, et, depuis, cette pensée persécutrice ne l'a plus quittée. Trois semaines après cet incident, elle alla dans une autre ville de la possession anglaise qu'elle habitait, afin de consulter un autre dentiste. Celui-ci, comme cela se pratique assez généralement dans cette catégorie spéciale de praticiens, blâma son confrère, désobtura la dent, prétendit qu'il se formait un abcès, la soigna de nouveau et la réobtura.

Pendant quatre mois la malade continua à souffrir et de la dent et du maxillaire, si bien qu'elle prit le parti de ne plus mastiquer ses aliments et de se contenter pour toute nourriture de riz et de pain trempé dans du lait. A cette époque, dit la malade, la salivation commença à diminuer et elle éprouva un sentiment de sécheresse dans la bouche. Elle se décida alors à quitter le pays qu'elle habitait pour se faire soigner en Europe et arriva à Paris en décembre 1889.

Je n'ai nullement l'intention de jeter le blâme sur la conduite des dentistes que cette malade a consultés; je veux croire qu'ils n'ont agi que par ignorance de l'état mental de la malade. Il me sera toutefois permis d'exprimer le regret que leur instruction médicale n'ait pas été suffisante pour leur montrer que leur intervention ne pouvait avoir que des conséquences fâcheuses pour cette malheureuse femme.

Celle-ci s'adressa d'abord à un dentiste américain en renom, qui lui déclara que, sous l'influence du manque d'exercice, ses dents s'étaient un peu dérangées (?), et il se mit en devoir de limer les tubercules de quelques grosses molaires, probablement pour rectifier l'articulation (?).

Pendant quinze jours ou trois semaines il parut à la malade qu'elle dormait mieux, mais au bout de ce temps, elle alla consulter un autre dentiste qui, prétendant avoir découvert l'endroit douloureux, proposa à la malade de lui enlever la dent coupable (non point celle qui avait été obturée), d'en retrancher la partie malade et de la réimplanter ensuite.

La malade accepta cette proposition. L'opération eut lieu, une dent parfaitement saine, de l'avis même de l'opérateur, fut enlevée, puis réimplantée avec succès. Mme L... continua à souffrir de plus belle. En outre, à ses souffrances imaginaires ou non, s'ajoutèrent pour elle les conséquences vraies ou fausses des interventions ma-

lencontreuses qu'elle avait subies. D'après elle, ses dents ne reposaient plus les unes sur les autres, comme elles le faisaient à l'état normal, de telle sorte qu'en fermant la bouche les rapports de ses dents entre elles étaient complètement changés. Comme complication de cet état de choses, la malade avait contracté le *tic* d'engager sa lèvre inférieure entre ses arcades dentaires, et de la mordre de façon à la couper. Cet accident était pour elle la conséquence du trouble apporté dans son articulation dentaire. De plus, disait-elle, elle éprouvait de la difficulté à parler (nous avons pu constater le contraire) et à lire à *voix basse*. Le maxillaire inférieur, disait Mme L..., était projeté de côté.

Non seulement ces idées s'étaient impérieusement installées dans son esprit et, l'occupant tout entier, formaient l'objet de ses constantes préoccupations, de sa conversation, de ses plaintes, mais encore, un miroir à la main, elle cherchait pendant des heures entières à en vérifier la matérialité, se refusant à toute distraction, fermant l'oreille aux avis, et revenait obstinément à l'obsession qui la dominait. Cette malade en était arrivée à ne plus dormir, et la nuit comme le jour elle était poursuivie par les craintes que lui inspirait l'état de sa bouche et les sensations diverses qu'elle prétendait ressentir.

Le praticien qui lui avait arraché, pour la réimplanter, une dent saine, voyant que la thérapeutique locale avait échoué, ne se découragea point et eut recours à l'électricité, sans plus de succès, du reste. La malade prétendait souffrir plus le matin que dans la journée, mais sa préoccupation et son abattement étaient le soir, au maximum.

Tel était l'état de Mme L... la première fois que je la vis. C'était une femme instruite, intelligente et possédant une mémoire excellente. Depuis qu'elle est en proie à ces obsessions, ses facultés intellectuelles paraissent n'avoir subi aucune atteinte. La malade me raconta tout ce qui précède et je l'examinai à deux reprises avec le plus grand soin.

Je constatai tout d'abord qu'elle avait des dents superbes, admirablement rangées, s'articulant d'une façon normale, sauf au niveau des grosses molaires qui avaient été limées [1].

La dent obturée n'était le siège d'aucune douleur, la couleur était normale; il en était de même de la dent réimplantée. La malade accusait de l'anesthésie des lèvres; cette anesthésie était purement imaginaire. Il en était de même de la non-sécrétion de la salive; il suffisait de maintenir la bouche ouverte un certain temps pour la voir s'accumuler dans la cavité buccale. Il y a un peu de

[1] Les dents supérieures aussi bien que les inférieures sont implantées un peu obliquement. Ce caractère est probablement héréditaire.

gingivite. L'action du chaud et du froid, des substances salées ou sucrées, ne produit sur les dents aucune sensation particulière.

Comme je l'ai dit plus haut, cette malade était extrêmement loquace, revenait obstinément à son point de départ, se montrait sourde aux démonstrations les plus évidentes, aux conseils, aux exhortations. Son idée fixe était qu'elle était atteinte d'une maladie de la bouche et des dents et qu'une intervention locale était seule capable de la guérir. Tout ce que je pus dire à cette malade fut inutile. J'eus beau lui représenter, en atténuant comme il convenait, que les sensations dont elle se plaignait, avaient une origine cérébrale, qu'il était à la fois de son devoir et de son intérêt de se soumettre au traitement hydrothérapique qui lui avait été prescrit et d'accepter même son internement momentané dans une maison de santé, tout échoua. En refusant d'intervenir, j'essayai vainement de lui faire comprendre que s'il y avait quelque chose à tenter, il était de mon devoir de le faire; tout fut inutile. Cette malade me déclara que puisqu'il en était ainsi, elle irait consulter tous les dentistes de Paris, puis tous les dentistes de Londres, puis tous ceux de Vienne!

L'expérience avait montré que Mme E... était exposée à rencontrer des dentistes capables d'intervenir, et la famille fut avertie du danger qu'elle pouvait courir.

A quelque temps de là, j'appris que cette malade avait été consulter un dentiste très en renom qui, pour ne pas rester court, n'avait trouvé rien de mieux que d'arracher à Mme E... la dent qui lui avait été réimplantée!

La situation s'aggravait, la malade avait déclaré qu'elle se jetterait sous les roues d'une voiture pour en finir avec ses souffrances. Echappant à la surveillance dont elle était l'objet, elle s'enfuit à Londres, où elle consulta encore quelques dentistes, cette fois sans grands dommages.

Enfin, la famille se décida à lui faire suivre le traitement prescrit par M. Charcot et son état s'améliora rapidement. En même temps disparurent les sensations bizarres dont elle se plaignait et elle a pu retourner chez elle, momentanément débarrassée de son obsession dentaire; mais l'avenir mental de cette malade n'en reste pas moins sombre.

La seconde observation d'*obsession dentaire* m'a été communiquée par M. le Pr Charcot. M. le Dr Keller, chez lequel ce malade recevait des soins, a bien voulu également me donner quelques renseignements qui m'ont servi à compléter cette observation.

Le malade dont il s'agit est un Américain plus instruit et plus affiné que ceux qu'on rencontre habituellement. C'est ainsi que M. X... lisait tous nos poètes dans le texte original et professait en particulier pour Lamartine une admiration particulière. Il était venu en Europe pour se faire soigner et s'était fait accompagner d'un dentiste de son pays; celui-ci, instruit paraît-il, et dans tous les cas se rendant un compte exact de l'état mental de son client, ne le soignait pas, mais le protégeait efficacement, en l'empêchant d'aller chez d'autres dentistes. Voici l'histoire de ce malade telle qu'il nous a été permis de la constituer avec les renseignements qu'il a lui-même fournis. Depuis le mois de janvier 1886, il était atteint de cet état mental particulier que ces malades appellent prostration nerveuse; il avait subi différents traitements et commençait à se rétablir lorsqu'au mois de janvier 1889, il se fit obturer une petite molaire inférieure droite par son dentiste habituel; celle-ci ne tarda pas à le faire souffrir, le lendemain il alla chez *un autre dentiste* et le pria d'extraire la dent douloureuse. L'opérateur ne fut pas heureux, et, dans ses efforts d'extraction, il brisa, paraît-il, le rebord alvéolaire, et après une heure et sept minutes d'efforts infructueux, il laissa la racine dans l'alvéole et renonça à faire de nouvelles tentatives. Le malade avait été anesthésié trois fois avec le protoxyde d'azote.

Le maxillaire inférieur droit, à la suite de ce traumatisme, s'enflamma et devint douloureux, la dent de sagesse du même côté présenta également les symptômes de périostite et faisait souffrir le malade chaque fois que celui-ci essayait de s'en servir. Cet état dura avec des alternatives d'amélioration pendant six semaines environ. Après ce temps, une douleur se déclara subitement au niveau de la dent de sagesse inférieure gauche et continua depuis cette époque, se portant quelquefois sur les deux petites molaires du même côté. Par moment cette douleur s'arrêtait complètement et reparaissait lorsqu'on exerçait une pression extérieure sur le maxillaire. D'autres fois, le malade accusait aussi des sensations douloureuses localisées à la racine qui lui avait été brisée du côté droit. M. X... insistait particulièrement sur ce point que la douleur se localisait au niveau de la troisième grosse molaire et de la seconde petite molaire inférieure *gauche*. Douze semaines après l'opération malheureuse relatée plus haut, un médecin auriste de Chicago enleva la racine brisée, avec des fragments d'alvéole. La petite molaire voisine fut, on le pense bien, ébranlée, comme elle l'avait été à la première opération.

Depuis que M. X... a passé par ces différentes épreuves, il a, dit-il, constamment souffert des douleurs que nous avons décrites plus haut; de plus, et, c'est cela qui constitue sa maladie actuelle il a l'esprit constamment tourmenté par cette idée fixe, que d'autres opérations pourront être tentées sur sa bouche et qu'il en

éprouvera un grand dommage. Cependant, ajoute-t-il, avant le trouble apporté dans son esprit par ces opérations il n'avait aucune crainte. D'après le propre aveu de ce malade, depuis plus d'une année il a souffert mille fois plus moralement, en raison des appréhensions continuelles dont son esprit est obsédé, que des douleurs physiques qu'il peut avoir éprouvées au niveau de ses dents inférieures. Il a remarqué lui-même que les médicaments dépressifs le rendaient plus triste et plus mélancolique encore et semblaient augmenter et réveiller les douleurs qui se produisaient dans son maxillaire. Les distractions et les voyages lui produisent un excellent effet en détournant son esprit de l'objet de ses constantes appréhensions. Il a consulté un très grand nombre de dentistes et d'auristes, et tous ont été unanimes à le rassurer et à lui affirmer que, ni du côté des dents, ni du côté des oreilles, ils ne voyaient rien qui fût capable de justifier ses craintes. Malgré tout cela, le malade restait anxieux, se préoccupant constamment de sa santé, épiant l'apparition des symptômes douloureux dans les maxillaires ou dans les dents, les analysant longuement, s'efforçant d'en découvrir la cause, qu'il rattachait indifféremment à son état ou aux médicaments qu'il prenait. Toujours à la piste de moyens nouveaux qu'il estimait devoir lui apporter quelque soulagement, il accablait les médecins qui le soignaient de renseignements sur son état et sur les traitements qui lui avaient été prescrits. De temps en temps, il continuait à aller voir des dentistes, mais grâce à celui qui s'était constitué son défenseur, aucun traitement local ne fut institué.

Si le malade convenait parfois que sa maladie résidait dans les centres nerveux, il n'en analysait qu'avec une anxiété plus grande les relations, inconnues pour lui, qui reliaient ses douleurs à la cause qui lui avaitété signalée. Après trois mois de traitement, son état ne s'était pas amélioré et il s'était mis en quête de nouvelles médications à tenter, sans compter qu'il lisait des livres de médecine et s'efforçait, suivant ce qu'il croyait être de son intérêt, de prouver les erreurs de diagnostic qu'il pensait avoir été commises. On juge par là les nombreuses discussions qu'eurent à soutenir les médecins qui le soignaient. Toutefois et de son propre aveu, les douleurs qu'il éprouvait étaient beaucoup moins vives. La douleur que je ressens, disait-il, n'est pas aiguë, mais elle est suffisante pour entretenir dans mon esprit une constante préoccupation; jamais cette douleur ne m'a empêché de dormir, bien que l'état nerveux dans lequel je me trouve ait rendu mon sommeil très léger; il m'arrive même de me réveiller après mon premier somme et de me sentir complètement débarrassé; mais, dès que mon esprit est ressaisi par son habituelle appréhension, les douleurs se réveillent. Quand ma pensée, ajoute-t-il, est distraite par une occupation sérieuse, je ne sens plus rien du tout, mais cette même

douleur revient lorsque j'y songe, ou que je comprime légèrement le maxillaire inférieur avec l'extrémité des doigts. Il analyse ainsi les douleurs qu'il éprouve dans les dents, il lui semble que quelque chose est collé à sa dent de sagesse, que ses deux petites molaires sont séparées l'une de l'autre, et, a de certains moments, que les nerfs des gencives sont très sensibles. Ces douleurs se font sentir également le long de l'épaule et par instants jusqu'à l'oreille: quelquefois même, elles se localisent au niveau de la dent de sagesse inférieure gauche, qui est le point de départ des sensations dont le malade se plaint.

Cependant, il peut très bien se servir de ses dents pour manger et n'éprouve aucune peine. Plus il est triste et préoccupé, plus il lui semble que ses dents sont douloureuses, et puisqu'on lui assure que celles-ci n'offrent aucune lésion, il en conclut que c'est le nerf dentaire lui-même qui a dû être lésé pendant l'opération qu'il a subie. C'est en vain qu'on lui fait observer que les douleurs vagues qu'il ressent sont surtout localisées à l'autre maxillaire. De temps en temps, ce malade était pris de crises de tristesse et de découragement; grâce au traitement hydrothérapique et psycho-thérapique qu'il a suivi, son état s'est amélioré petit à petit et il a pu retourner dans son pays à peu près débarrassé de son obsession et de ses douleurs. D'après les nouvelles qu'il a adressées à M. le Dr Keller, son état serait des plus satisfaisants.

Ma troisième observation a trait à une malade qui me fut adressée par M. le Pr Charcot et dont l'histoire est des plus instructives.

Mme de X..., sujet de cette observation, a des névropathes, peut-être même des aliénés dans ses ascendants. Pendant une trentaine d'années, en raison de sa beauté et de son élégance, elle avait occupé, dans une grande capitale une haute situation parmi la société mondaine. Ses succès étaient nombreux, sa vie était une succession perpétuelle de fêtes; si l'on ajoute à cette existence, déjà fatigante par elle-même, les luttes sans nombre qu'elle avait dû soutenir pour conserver sa suprématie féminine, les chagrins, les soucis, les déceptions qui forment le cortège obligé d'une vie aussi agitée, on comprendra facilement que les germes héréditaires qui sommeillaient dans un organisme soumis à tant de secousses morales et de fatigues physiques devaient tôt ou tard se réveiller. Quand vint l'heure si redoutée des femmes coquettes, où, l'abdication s'impose, où malgré les artifices les plus savants, la lutte la plus acharnée, il faut renoncer aux privilèges dont on a si longtemps joui, abdiquer la royauté féminine et prendre une retraite désormais fatale, Mme de X... ne sut pas se résigner et manqua

de cette philosophie pratique, qui seule, peut faire accepter les plus dures nécessités. Son chagrin fut profond, ses regrets amers, Le parallèle entre la vie brillante qu'elle avait menée et où elle avait reçu tant d'hommages et la retraite forcée qu'elle devait prendre, produisit sur son esprit une impression profonde et triste.

Au nombre des traces visibles laissées par cette vie brillante et agitée, que l'âge avait encore plus profondément creusées, Mme de X... s'aperçut que ses dents s'étaient considérablement allongées, qu'elles s'étaient déplacés. Deux ou trois étaient déjà tombées spontanément et avaient été remplacées; toutes les autres étaient plus ou moins atteintes.

Mme de X... avait les symptômes de la pyorrhée alvéolaire. Cette preuve, si facile à constater par tous, de sa déchéance physique, devint un sujet constant des préoccupations de Mme de X... Cette préoccupation ne tarda pas à régner en maîtresse dans son esprit et prit le caractère d'une obsession. La prothèse n'était dans ce cas que d'un faible secours, parce que les dents artificielles étaient forcées de suivre, dans leur direction et dans leur allongement, les dents malades restantes. Mme de X... commença par se faire une véritable collection de pièces prothétiques, sortant des ateliers des dentistes à la mode dans la colonie étrangère. Aucun de ces appareils ne rendait à sa physionomie l'expression qu'elle avait autrefois.

Tant d'empreintes prises, tant d'appareils portés et essayés, retouchés sans succès, avaient joué vis-à-vis de sa bouche le rôle d'un véritable traumatisme. Mme de X... passait une partie de son existence chez le dentiste et en visitait fréquemment deux ou trois dans une même journée.

Insensiblement, elle fut prise d'un besoin aussi inconscient qu'impérieux de contracter ses maxillaires sur la pièce prothétique qu'elle portait.

Ce tic s'accentua de plus en plus et se réveillait avec une intensité d'autant plus grande que la pièce prothétique était d'un volume plus considérable ou d'une forme différente de celle que la malade était habituée de porter. La contracture devint de plus en plus énergique. La malade se promenait à grands pas dans son appartement, poussant des exclamations saccadées et introduisant les doigts ou un corps étranger entre les arcades dentaires dans le but de les empêcher de se rapprocher. Ces manœuvres ne faisaient qu'augmenter la contracture.

Mme de X... entra alors dans une nouvelle période; sa pensée dominante fut d'empêcher ses maxillaires de se rapprocher, à l'aide d'un appareil prothétique. Elle recommença ses périgrénations chez les dentistes les plus renommés et augmenta sa collection, déjà si riche, de pièces prothétiques, d'appareils bizarres, témoignant pour la plupart de l'unique désir de plaire à la malade. La diffi-

culté de prendre les empreintes des arcades dentaires devenait de plus en plus grande; dès qu'un corps étranger était en contact avec la bouche, immédiatement, les masséters se contractaient avec violence. Cette même contracture s'exerçait encore lorsqu'un appareil prothétique quelconque était placé dans la bouche.

En présence de ce cercle vicieux dont elle ne voyait pas l'issue, l'esprit de la malade s'exaltait de plus en plus. Sa situation, si cruelle en réalité, était pour elle l'objet de ses constantes préoccupations, préoccupations troublant son sommeil. Plus elle songeait à sa bouche, plus étroitement se rapprochaient ses maxillaires. Son caractère s'était profondément altéré, passant d'une tristesse profonde à de véritables accès de révolte; elle s'enfermait dans sa chambre, les persiennes fermées, elle consignait sa porte à tout le monde, même à ses domestiques, et dans cette solitude volontaire, exhaltait encore son excitabilité nerveuse. Tel était l'état de Mme de X... lorsque, sur la désignation de M. Charcot, je fus appelé à l'examiner et à donner mon avis. C'était au mois d'octobre 1889. Je n'avais aucun renseignement sur Mme de X... que je ne connaissais pas, et après l'avoir écoutée avec la plus scrupuleuse patience, je l'examinai avec la plus grande attention.

Tout d'abord, et cela me parut caractéristique, Mme de X... étala sous mes yeux une douzaine d'écrins renfermant des pièces prothétiques de formes variées. Elle en avait autant chez elle dont elle ne servait pas davantage. Mme de X... me demandait avec une insistance véritablement touchante, faisant ressortir tout ce que sa situation actuelle avait de douloureux, un appareil destiné à empêcher ses maxillaires de se rapprocher l'un de l'autre. Un examen minutieux de la situation me permit de constater que le contact des dents de la malade soit avec les dents artificielles, soit avec la plaque destinée à les porter, se traduisait immédiatement par de la contracture des maxillaires. La conclusion que j'en tirai fut : pas d'appareil ou tout au moins l'appareil le plus réduit qu'il sera possible de faire, uniquement pour remplacer les dents absentes et porté seulement lorsque la malade sera exposée à se trouver en présence d'étrangers.

Je fis les plus grands efforts pour persuader à Mme de X.. que la contracture spasmodique dont elle se plaignait n'avait pas une origine dentaire, qu'il fallait la mettre sur le compte des troubles généraux dont elle se plaignait et soigner ceux-ci d'abord, avant de tenter quoi que ce soit sur la bouche. Toutefois, en raison de l'existence de la pyorrhée alvéolaire, je prescrivis des lavages antiseptiques, m'abstenant de toute autre intervention. En me quittant, Mme de X..., que je croyais avoir persuadée, me déclara qu'elle allait chez un dentiste prendre livraison d'un appareil qu'elle avait récemment commandé. Le lendemain, elle vint me voir avec cet appareil qu'elle n'avait pu conserver que quelques

minutes. Elle insista de nouveau pour que je fisse une nouvelle tentative et je m'y refusai obstinément, lui représentant qu'elle devait d'autant plus croire que dans ce cas particulier, le conseil que je lui donnais allait à l'encontre de mes intérêts.

Je revis plusieurs fois Mme de X..., toujours poursuivie par son idée fixe et par sa contracture. Celle-ci était devenue tellement énergique, que les articulations temporo-maxillaires en étaient douloureuses. Inutile d'ajouter que Mme de X... continuait à demander aux appareils de prothèse un remède à son infirmité et qu'en outre, elle voyait au moins un médecin par jour, quand elle n'allait pas consulter les pires empiriques.

On avait essayé de placer entre les arcades dentaires de Mme de X... des disques en caoutchouc mou, sans aucun résultat; on avait revêtu ses dents avec des coiffes en vulcanite, de façon à ouvrir légèrement la bouche, mais plus l'effort était considérable, plus la réaction, c'est-à-dire la contracture, était violente.

M. Charcot qui m'a appris à connaître ce genre de malades et auquel j'avais fait part du résultat de mon examen, avait bien voulu approuver ma conduite. La suite prouva combien il avait raison.

Mme de X... appartenait tout entière à la pathologie nerveuse et mentale, c'est pour avoir méconnu la véritable cause des troubles qu'elle présentait qu'on a fait subir ultérieurement à cette malheureuse malade une mutilation aussi irréparable qu'inutile. Comme je l'ai dit, Mme de X..., qui abondait dans mon sens, lorsque je causais avec elle, à peine sortie de chez moi, oubliait ses promesses et se mettait en quête de médecins ou plus habiles ou plus complaisants.

Un médecin distingué, dont je n'incrimine nullement la conduite, parce que je suis convaincu de son entière bonne foi, mais dont je combats nettement la manière de voir, ayant été appelé à donner des soins à Mme de X... après bien d'autres, crut à une contraction réflexe des masséters produite par l'affection alvéolaire qu'elle présentait. Il proposa donc de lui enlever *toutes ses dents* et de les remplacer par un dentier complet. La proposition fut acceptée, la malade chloroformée, et un dentiste procéda dans une séance à cette hécatombe. Il restait encore une vingtaine de dents à la malade, et la plupart étaient encore susceptibles de rendre de longs services. Tout d'abord, et pendant quelques jours, le succès parut devoir légitimer le parti si radical qu'on avait cru devoir prendre; la malade ouvrait un peu mieux la bouche.

Mais on fut obligé de la chloroformer de nouveau pour prendre l'empreinte de la bouche. On avait espéré habituer petit à petit la malade à porter son dentier. Cet espoir ne se réalisa pas et, comme je l'avais annoncé, dès que la malade avait dans la bouche ce volumineux appareil, elle était prise de violentes contractions qui rendaient douloureuses les arcades alvéolaires.

La situation était cruelle ; Mme de X... n'avait plus une seule dent, elle ne pouvait en supporter d'artificielles, d'où impossibilité de manger autre chose que des aliments mous et grande difficulté de parler. Depuis longtemps Mme de X... ne recevait plus personne et ne pouvait se résoudre à sortir.

Cet état de choses ne fit qu'aggraver le trouble mental de la malade ; sa contracture ou plutôt la contraction automatique instinctive, reprit de plus belle, et cette fois, c'étaient les arcades alvéolaires qu'elle pressait l'une contre l'autre. De guerre lasse, on essaya de faire masser les masséters par un spécialiste étranger en renom, sans plus de succès.

Mme de X... glissait de plus en plus sur la pente de la vésanie et essaya de se suicider dans des circonstances tellement étranges et rendues publiques, qu'elle fut, je crois internée pendant un certain temps, puis rendue à sa famille. Peu de temps après, Mme de X... me fit rappeler. J'eus peine à la reconnaître. Je ne retrouvai qu'une femme vieillie, amaigrie, le visage transformé et comme ratatiné. L'extraction des dents, la contracture des masséters avait diminué la hauteur de la face et en avait en quelque sorte exagéré la largeur. Cette pauvre femme me demanda, comme elle l'avait fait maintes fois, de réparer le dommage qui lui avait été causé. J'essayai vainement de lui faire comprendre combien cette tentative serait prématurée. Je l'engageai à se soigner tout d'abord, l'assurant que tout nouvel appareil prothétique échouerait encore. Je tentai vainement de lui faire porter pendant quelques instants le dentier qui lui avait été fait, elle ne put y réussir. L'écartement des arcades dentaires permettait à peine l'introduction du petit doigt. J'appris que, quelques jours après, un dentiste avait pris l'empreinte de la bouche après avoir fait chloroformer la malade. Le dentier qu'il fit ne put être porté et alla rejoindre le plein tiroir où était renfermée la collection d'appareils de l'infortunée Mme de X...

J'ai eu assez récemment des nouvelles de cette malade. Son état ne s'est nullement amélioré ; elle ne peut porter de dentier et s'alimente difficilement.

Cette malade guérira-t-elle ? Il est permis d'en douter. Dans tous les cas, on ne pourra intervenir utilement qu'après la disparition des troubles nerveux et mentaux qu'elle présente. Il est certain, en outre, que si Mme de X... avait encore les dents qu'on lui a si inutilement arrachées, elle pourrait mastiquer ses aliments, sortir et ne point rester confinée à la

chambre, minée par l'ennui, et nourrissant en quelque sorte son obsession.

On voit que pour ces malades, les dents n'ont été qu'un prétexte, qu'une cause occasionnelle de l'explosion des phénomènes nerveux. Lorsque ces malades sont au point, s'il est permis de s'exprimer ainsi, un choc moral ou physique suffit à déterminer l'apparition des accidents. C'est au médecin à ne pas se laisser tromper par les affirmations des malades, à les protéger contre eux, contre les interventions imprudentes ou dangereuses. Nos observations montrent combien il est préjudiciable à ces malheureux de les abandonner à leurs obsessions. Nous n'ajouterons rien de plus.

C'est vraisemblablement dans cette catégorie de malades qu'il faut faire rentrer ces cas de manie consécutive à des inhalations d'éther, publiés par MM. Gordon (*American Journal of insanity*, avril 1890, p. 451, et *Journal des connaissances médicales*, novembre 1890, p. 354). L'éther avait été employé pour l'extraction des dents. Tout en acceptant la prédisposition, l'auteur attribue à l'éther lui-même le développement du trouble mental observé. Il est délicat de faire la part de chacun de ces éléments, mais par le fait que l'éther est administré souvent sans produire de conséqnences semblables, on est bien forcé d'admettre que les sujets étaient des candidats sérieux aux accidents cérébraux.

Les troubles nerveux et mentaux ayant succédé pendant un temps plus ou moins considérable à des injections sous-gingivales de chlorhydrate de cocaïne, ont peut-être une origine commune, la part réelle de

l'intoxication et du choc opératoire, restant à fixer.

On a publié des cas de guérison d'hystéro-épilepsie par l'extraction d'une dent et tiré cette conséquence qu'une dent cariée pouvait produire des accidents d'hystéro-épilepsie, ce qui ne nous paraît pas exact. Un choc opératoire peut modifier dans un sens ou dans un autre la statique d'un système nerveux pathologique, et, de même que l'extraction d'une dent jouant le rôle d'une épine, peut arrêter des crises d'hystéro-épilepsie, la même opération, et il y en a des exemples, peut donner à ces crises un surcroît d'intensité.

PHYSIOLOGIE

LES FONCTIONS DU CERVEAU[1]

DOCTRINES DE L'ÉCOLE ITALIENNE,

Par Jules SOURY.
Maître de conférences à l'Ecole pratique des Hautes-Etudes.

LES FONCTIONS DE L'INTELLIGENCE

L'étude des fonctions supérieures du système nerveux, j'entends celles de l'intelligence, est en Italie ce qu'elle est dans le reste de l'Europe. Les racines de la jeune plante s'enfoncent et se ramifient chaque jour plus avant dans les sciences biologiques, d'où elle tire

[1] Voy. *Arch. de Neurologie*, n° 51, p. 337; n° 52, p. 28; n° 54, p. 360, n° 56, p. 78 et 167.

tout ce qui lui est nécessaire pour croître et s'élever; la tige et les rameaux, déjà couverts de feuilles, s'élancent vigoureusement dans l'air, mais, loin de porter encore des fruits, on peut dire que ses fleurs ne sont pas même épanouies.

Toutes les théories, tous les essais de synthèse sur l'intelligence, voire sur ses éléments constitutifs, tels que les représentations, les émotions, les tendances motrices ou inhibitoires, sont à cette heure prématurés. Il faut louer les Italiens de n'avoir pas eu encore l'ambition naïve d'écrire une psychologie physiologique [1]. Les matériaux du grand œuvre, on les trouve, en Italie, chez les anatomistes, les physiologistes et les cliniciens dont nous avons rappelé les expériences et les observations, exposé les méthodes et soumis les doctrines à un examen critique. Aux noms que nous avons cités, il faut ajouter ceux de Buccola, de Herzen, de Corso et de Tanzi. Je n'écris pas ici le nom de Roberto Ardigo [2]; je ne parle pas, en effet, des philosophes : mais l'on peut dire de ce grand esprit, comme de Herbert Spencer, que, d'une façon consciente ou inconsciente, il a inspiré la plupart des théories sur la nature et sur la vie des savants italiens contemporains.

Entendue surtout comme elle l'est en Italie, la doctrine des localisations cérébrales aura plus contribué qu'aucune autre à éclairer les processus de formation

[1] Les *Eléments de psychologie*, de Sergi, qu'on a baptisés, en France, du nom de *Psychologie physiologique*, ne sont qu'un manuel destiné à la jeunesse des écoles italiennes. Pour ne parler que de la doctrine des localisations cérébrales, telle qu'elle est exposée dans cet ouvrage, cette jeunesse fera bien de sauter les feuillets où il en est traité.

[2] V. *Opere filosofiche*. — Mantova et Padova, 1882-1886, 4 vol. in-8°.

et de manifestation des idées. L'existence de centres sensoriels et sensitivo-moteurs distincts, en même temps que l'absence de toute délimitation absolue entre ces aires différentes de l'écorce cérébrale, montrent assez comment, presque toujours, « tous les sens concourent à l'élaboration d'une idée » [1]. Dès que l'idée ou l'image exige, pour apparaître avec une intensité plus ou moins grande, le concours synergique de toutes ou de presque toutes les activités élémentaires du cerveau, on n'est plus tenté de la localiser dans une région déterminée de l'encéphale comme un produit stable et invariable. Les idées n'existent que durant leur évocation de l'inconscient : avant comme après ces apparitions, rien d'elles ne persiste que les possibilités de leur rappel, que les conditions de leur renaissance. Mais on conçoit que ces conditions, je veux dire l'état de texture et de structure des éléments nerveux, variant continuellement, comme tous les autres phénomènes naturels, la qualité, la quantité et les rapports des idées doivent nécessairement changer d'une façon correspondante.

De l'œuvre de Gabriel Buccola, interrompue par une mort prématurée, je ne puis parler ici que des parties qui ont trait aux localisations cérébrales. J'omets donc à dessein toutes ces admirables études de psychophysique et de psychométrie qu'il a réunies dans un livre. *La legge del tempo nei fenomeni del pensiero* (Milan, 1883). Le problème des conditions de la conscience, chez l'homme sain d'esprit et chez l'a-

[1] Albertoni. — *Le localizz. cerebrali*, l. l. Cf. L. Bianchi, *Gli orizzonti della psichiatria. Prelezione.* Napoli, 1889, 12. — C. Poggi, *Le amnesie, studio clinico.* Archiv. ital. per le mal. nerv., 1886, 355.

liéné, me paraît avoir été bien étudié par Buccola. Il rencontrait sur ce domaine un précurseur de marque, Alexandre Herzen, dont il a souvent reproduit la doctrine et adopté les théories générales [2].

Ces thèses de Herzen, qu'il nous faut rappeler, quoique l'auteur les ait plusieurs fois présentées lui-même au public instruit de l'Europe, ont été, dès 1879, exposées dans un mémoire intitulé : *Il moto psichico e la coscienza* (Firenze, 1879) [3]. L'élève bien connu du professeur Schiff, dont il fut le propagateur au laboratoire de physiologie de Florence, est parti des conclusions auxquelles était arrivé son maître sur les rapports de l'échauffement des centres nerveux avec l'activité psychique, et qui peuvent être formulées ainsi

I. « Chez un animal jouissant de l'intégrité des centres nerveux, toutes les impressions sensibles sont conduites jusqu'aux hémisphères cérébraux et y produisent une élévation de température par le seul fait de leur transmission.

II. « L'activité psychique, indépendamment des impressions sensitives qui la mettent en jeu, est liée à une production de chaleur dans les centres nerveux, chaleur quantitativement supérieure à celle qu'engendrent les simples impressions des sens. »

[1] Buccola. — *La legge fisica della coscienza nell'uomo sano e nell'uomo alienato.* — *Archiv. ital. per le mal. ner.*, 1881, 82 sq.

[2] Al. Herzen. — *Journal of mental science*, 1884 ; *Revue philosophique*, 1879 et *passim* ; *Revue scientifique*, etc. *Les conditions physiques de la conscience*, Genève, 1886. *Grundlinien einer allgem. Psychophysiologie* (Leipzig, 1889), 89-19.

[3] Ce livre est composé d'articles et de communications faites à diverses sociétés savantes.

Rappelant ses expériences, qui ont porté sur des chiens et sur des oiseaux, Schiff ajoutait : « De toutes nos conclusions, la plus importante, à notre sens, est celle qui établit un rapport direct entre le développement de chaleur dans le cerveau et l'activité intellectuelle [1]. »

Herzen aperçut très nettement, dans ces recherches, la preuve que les actions réflexes suscitées par les impressions des sens dans la substance grise du cerveau, et qui constituent l'activité psychique, ne sont que l'irradiation intercellulaire d'un mouvement moléculaire né de ces impressions, partant d'origine externe. Les phénomènes psychiques, comme tout autre phénomène de la nature, se réduisent donc à une forme spéciale du mouvement. A cette époque, Herzen croyait encore avoir à se défendre de confondre l'esprit et la matière, perte de temps à laquelle bien peu d'entre nous peuvent se vanter d'avoir échappé : mais cet esprit délié s'en tirait en disant que la matière, substratum nécessaire, mais inconnu, des manifestations psychiques, — que, seules, nous connaissons, — est une abstraction de l'esprit, un noumène qui ne se révèle à nos sens que dans les phénomènes. L'esprit est d'ailleurs aussi inséparable de la matière que la chaleur, la lumière et l'électricité. Suivaient, dans le même chapitre, quelques remarques critiques excellentes, et qui sont restées, sur le concept de spontanéité psychique, considérée par Bain comme une énergie créée *ex nihilo*, sans antécédents d'aucune sorte. Herzen

[1] Moritz Schiff. — *Recherches sur l'échauffement des nerfs et des centres nerveux à la suite des irritations sensorielles et sensitives.* (Rédigées par E. Levier.) — Archives de physiologie normale et pathol., 1869-70. — 1870, 451.

montra fort bien que les faits allégués par Bain s'expliquent soit par un état de la nutrition, soit par de simples réflexes. Point d'action spontanée des centres nerveux, mais irradiation d'impressions, toujours périphériques à l'origine, transmises par les nerfs au névraxe. Bref, scientifiquement parlant, spontanéité ne peut signifier qu'un complexus de conditions organiques favorables à l'activité des centres nerveux. Chez les êtres vivants, il n'y a pas plus de spontanéité que de libre arbitre [1]. Poussant jusqu'à ses dernières conséquences logiques la conception purement mécanique des fonctions du système nerveux, Herzen démontre que les différentes formes de l'activité psychique, sentiments, pensées, volitions [2], aboutissent toujours finalement à une réaction motrice, volontaire ou automatique, consciente ou inconsciente, par les muscles lisses ou par les muscles striés, dans les membres, les viscères ou les vaisseaux, « retournant ainsi, sous des formes plus élémentaires, en général comme travail mécanique, au sein du monde extérieur ».

Voici les thèses de Herzen, dont la portée m'a toujours paru très grande, et que Buccola avait admises :

1° La conscience, — qui n'est rien de plus, naturellement, qu'un état des centres nerveux, un phénomène d'accompagnement de certains processus ner-

[1] V. Herzen. — *Fisiologia del libero arbitrio umano*. M. Charles Letourneau a donné de cet opuscule une excellente traduction française sous ce titre : *Physiologie de la volonté*. Paris, 1874.

[2] Mantegazza, que cite Herzen, admet neuf formes élémentaires de ces transformations du « mouvement psychique » : Les sensations peuvent se transformer en d'autres sensations, en sentiments ou en pensées; les sentiments peuvent se changer en d'autres sentiments, en sensations et en pensées; les pensées, enfin, en d'autres pensées, en sensations ou en sentiments. » *Il moto psichico e la coscienza*, p. 62.

veux, apparaissant et disparaissant avec l'intensité et la durée de ces processus, bref, un épiphénomène, — est liée exclusivement à la période de désintégration fonctionnelle des centres nerveux.

2° L'intensité de la conscience est en raison directe de la désintégration fonctionnelle.

3° L'intensité de la conscience est en raison inverse de la facilité et de la rapidité de la transmission des impressions dans les centres nerveux. Le système nerveux tout entier, et non pas seulement l'écorce cérébrale, considéré comme le siège de l'activité réflexe, fonction fondamentale de toute vie de relation, est susceptible d'états conscients, subconscients ou inconscients, plus ou moins transitoires, et correspondant à l'intensité de la désintégration fonctionnelle de ses éléments nerveux [1].

4° Les activités psychiques accompagnées de la conscience la plus vive déterminent, avec une désintégration fonctionnelle portée au maximum, l'échauffement le plus considérable des centres nerveux. Les fonctions psychiques accompagnées de la conscience la moins vive, subconscientes ou inconscientes, se distinguent par une transmission très rapide, une désintégration fonctionnelle très abaissée et une thermoge-

[1] Dès 1858, Schiff a reconnu que l'on n'a aucun droit de refuser toute espèce de conscience à la moelle épinière, et Herzen abonde dans le même sens, avec toute raison, selon nous. Mais ce qu'on peut refuser aux réactions spinales, c'est la qualité d'être *intentionnelles* ou *volontaires*. « En effet, nous appelons ainsi les mouvements dont nous avons une *représentation* anticipée, dont nous prévoyons la forme, l'énergie, la marche et l'effet ; mais la moelle épinière d'un animal décapité ne peut posséder ces représentations, puisque la destruction de tout centre sensoriel entraîne l'abolition des représentations correspondantes, et que la décapitation est la destruction simultanée de tous ces centres. » *Les conditions physiques de la conscience*, p. 19.

nèse centrale réduite au minimum. La répétition, l'exercice, l'habitude héréditaire ou acquise, de certains actes, diminuent le temps physiologique de réaction. Ainsi, l'équation personnelle est à son maximum quand l'acte est nouveau, elle diminue, s'il devient habituel, et tombe au minimum lorsqu'il est devenu automatique et inconscient. Bref, « la somme de conscience manifestée en un moment donné par un centre nerveux, quel qu'il soit, ou par un groupe d'éléments nerveux, est toujours le produit, ou plutôt la somme algébrique, des processus multiples de désintégration et de réintégration impliqués dans tout acte du système nerveux central. »

Ces lois, comme l'a fait remarquer Buccola, s'appliquent à tout phénomène psychique, de quelque nature qu'il soit, à la veille, au sommeil, aux rêves, à la perte et au retour de la conscience dans la syncope, etc. : elles dominent également l'activité des centres de la moelle épinière, du mésocéphale et du cerveau. Ajoutons que, depuis les récents travaux de Steiner, elles expliquent l'évolution de la conscience, et, par suite, de l'intelligence, chez les poissons, les reptiles, les oiseaux et les mammifères.

La conscience, et l'intelligence, « expression subjective de l'une des *phases* du travail d'acquisition et d'organisation des êtres vivants », ont émigré, au cours des âges, des ganglions de la moelle épinière, dans le mésocéphale et l'écorce des hémisphères cérébraux. La conscience spinale s'est ainsi peu à peu évanouie dans le rayonnement toujours plus intense de la conscience cérébrale. Les centres spinaux, devenus inconscients, automatiques, chez les vertébrés supé-

rieurs, ne servent plus guère que de voies de transmission, et ne sont plus que le siège de quelques actes réflexes définitivement organisés. Mais, outre que ces réflexes spinaux sont les plus anciens titres de noblesse de l'intelligence, — qui n'est qu'une « complexité croissante de sensations réflexes corticales », — il est permis de voir, dans cette histoire de la lente évolution des activités médullaires vers l'équilibre stable de l'automatisme, l'histoire même des destinées des fonctions les plus hautes du cerveau lui-même.

L'homme serait-il, sans la conscience, une moins bonne machine intellectuelle? avait demandé Maudsley. Herzen répond qu'en effet « le processus mental conscient trahit une imperfection de l'organisation cérébrale ». Le musicien, dont les ajustements musculaires, les plus fins et les plus délicats, n'ont été lentement acquis qu'avec le déploiement de la plus vive conscience, ne devient un artiste de talent, un virtuose, que lorsque le mécanisme de ces ajustements innombrables, définitivement organisés, s'exécute inconsciemment et comme à son insu. Il en est de même de l'apprentissage du langage, de l'écriture, du dessin, du calcul, bref, de l'acquisition de toutes les connaissances. Si elles ne sont pas héréditaires, si elles ne trouvent pas un mécanisme préformé, elles ne sont acquises avec conscience que pour rentrer bientôt dans l'inconscience. « La réduction d'un processus psychique simple à l'automatisme est la condition du développement mental, qui serait impossible sans cela : le naturaliste ne reconnaîtrait jamais une plante ou un animal au premier coup d'œil, s'il devait chaque fois avoir la vive conscience de chaque caractère iso-

lément; le mathématicien ne concevrait même pas l'existence des problèmes les plus élevés, s'il devait chaque fois avoir une conscience nette de la table de multiplication. Et il en est ainsi dans toute notre vie psychique. De sorte que, au fond, *le processus conscient est la phase transition d'une organisation cérébrale inférieure à une organisatoire cérébrale supérieure* [1] ». Les processus psychiques qui nous semblent aujoud'hui les plus compliqués et qui s'accompagnent de la conscience la plus intense, paraîtront un jour fort simples à nos descendants et deviendront automatiques. L'organisation de ces processus psychiques permettra de naître à d'autres processus plus complexes, d'ordre toujours plus abstrait et plus élevé. Telle est la loi du progrès de l'intelligence.

Quelles limites est-il permis d'assigner à ce progrès? Ce progrès n'a d'autres limites que celles de la plasticité évolutive des races humaines. Il s'arrêtera quand manqueront les conditions d'évolution. « Voilà pourquoi, dit Herzen, les animaux que nous nommons inférieurs restent au point où ils en sont: ils ont parcouru toute l'étendue du développement compatible avec leur organisation particulière. » Ainsi, la conscience et l'intelligence seraient à l'origine, l'instinct et l'automatisme au terme de toute évolution mentale [2].

[1] Herzen. — *Les conditions physiques de la conscience*, p. 34.

[2] Inutile d'indiquer ce qu'il y aurait d'arbitraire dans l'hypothèse qui projetterait, en quelqoe sorte, la conscience et l'intelligence aux origines mêmes de la vie. La deuxième partie de l'hypothèse de Herzen, qui nous semble vraisemblable, n'implique nécessairement la première que si l'on a en vue des organismes déjà assez hautement différenciés pour qu'un système nerveux central, condition de la conscience, ait apparu. V. Jules Soury. *La psychologie physiologique des Protozoaires.* Revue philosophique, janvier 1891.

Il n'y a pas d'apparence que l'homme échappe à cette sorte de cristallisation finale de l'intelligence. Si la réduction de toute activité psychique à un automatisme inconscient est la loi universelle, l'homme ne saurait s'y soustraire dans un avenir que l'on peut rêver aussi éloigné qu'on voudra. Deux causes, selon Herzen pourraient mettre un terme « à l'orgueilleux *excelsior* de l'espèce humaine : » 1° l'existence d'une limite absolue entre le connaissable et l'inconnaissable ; 2° une limite, également absolue, posée à la perfectibilité du cerveau humain. Dans les deux cas, la conscience finirait sans aucun doute par abandonner l'activité cérébrale; celle-ci prendrait peu à peu « le caractère instinctif, réflexe, automatique, mécanique ; » elle arriverait ainsi à cet équilibre relativement stable, à cette sorte de paix profonde de l'activité médullaire, si rarement sillonnée par les éclairs d'une conscience obscure.

En dépit des longs espoirs et des étroites pensées de certains savants, qui imaginent pour notre espèce je ne sais quelle éternité, comme s'ils n'imaginaient même pas qu'un temps puisse venir où ils n'auront plus de lecteurs, Herzen nous prédit qu'avant que l'esprit humain ait atteint le terme de son évolution, « le refroidissement graduel du système solaire aura mis fin à la possibilité de la vie sur la surface du globe terrestre ». Voilà une vue des fins dernières et des destinées de l'esprit de l'homme que nous avons nous-même trop souvent esquissée pour ne la point trouver au moins vraisemblable sous cette forme d'hypothèse scientifique. En tout cas, cela repose de cet optimisme béat, vulgaire et sot, si fort du goût des foules

et de ceux qui vivent de leurs applaudissements, qu'on rencontre avec surprise chez nombre de savants et de philosophes italiens, chez les plus grands eux-mêmes, tels que Robert Ardigo.

Buccola avait appliqué les lois de Herzen à la pathogénie de l'hypnose et à celle des maladies mentales. Ainsi, dans l'hypnose, la répétition de sensations simples, homogènes, continues, diminuerait ou abolirait la conscience en suspendant le mouvement de désintégration fonctionnelle des cellules nerveuses de l'écorce; le sentiment de la cénesthésie, dont l'intensité est en raison de la variété des impressions perçues, s'évanouirait dans l'espèce de catalepsie où tomberaient les éléments des centres nerveux. Dans la démence et dans les formes d'affaiblissement profond de l'intelligence, l'obscurcissement ou l'éclipse de la conscience dériverait de la lenteur ou de la cessation des processus d'oxydation dans les éléments nerveux de l'écorce. « Dans les cerveaux atrophiés de ces malades, qui ne vivent plus que d'une vie végétative, sans se rendre compte de ce qui se passe autour d'eux ni en eux-mêmes, écrivait Buccola, la désintégration fonctionnelle de l'écorce doit être réduite pour ainsi dire à zéro. » Dans la manie et le délire, où les courants nerveux sont trop rapides et trop diffus, où les images se transforment aussitôt en réactions motrices, la désintégration des centres nerveux a lieu, mais avec une durée et une intensité insuffisantes pour produire un état de conscience. Entré en convalescence, « le malade ne se rappelle pas, si ce n'est quelquefois comme dans un songe, ce qui a eu lieu. » Avec la puissance inhibitrice de l'attention, les conditions de la persistance et du rappel

des images, partant de la mémoire, ont fait défaut. Au contraire, dans la mélancolie, dans la lypémanie avec stupeur, où la vie de relation semble suspendue et même anéantie, la cénesthésie persiste, et le travail de l'idéation délirante, sans se traduire au dehors par des actes, continue : c'est que, suivant Buccola, les impressions et les images ont une durée et une intensité suffisantes pour désintégrer le tissu nerveux. L'attention subsiste; le malade a conscience des évènements internes et externes, et, dans son cerveau, se fixent des représentations mentales correspondantes. Aussi le malade convalescent se rappelle-t-il, jusque dans ses moindres détails, sa vie psychique antérieure.

La conception purement mécanique des processus de la vie de l'intelligence était, chez Buccola, la même que chez Herzen et chez Ardigo[1]. Dans un mémoire sur les *Idées fixes et leurs conditions physiopathologiques*, cet éminent psychologue voyait dans ce qu'il appelle « la convulsion des idées » ce que (Esquirol avait appelé une sorte de catalepsie de l'intelligence) l'équivalent de la convulsion des mouvements.

La volonté ne saurait réfréner le tumulte des contractions musculaires : elle ne réussit pas mieux à maîtriser une image obsédante, une idée morbide qui s'exalte et tend à passer à l'action avec une force irrésistible. L'individu assiste à ce déchaînement de ses réflexes psychiques avec la conscience de son impuissance à les modérer. Là aussi éclate la lutte pour l'exis-

[1] « Le cours des événements psychiques est absolument fatal, ni plus ni moins que celui des événements physiologiques, ni plus ni moins que celui de tous les événements de la nature. » R Ardigo. — *La science expérimentale de la pensée*. Leçon faite dans l'aula de l'Université de Padoue (1888). — *Rev. scientif.*, 27 avril 1889.

tence entre les représentations de l'intelligence, dont les forces inégales, antagonistes, s'opposent, se neutralisent ou assurent le triomphe final de l'image la plus intense. C'est là une loi psychologique tout autant que physiologique ou cosmique : « Dans ce conflit sans trève, dit Buccola, la forme mentale douée de l'énergie la plus grande survit. Mais, lorsqu'il s'agit du processus morbide des idées fixes, toute lutte est vaine et inutile, et toute résistance contre la pensée dominante ne laisse aucun espoir de vaincre [1]. »

On retrouve ces idées dans une étude récente, et qui nous semble de premier ordre, de Raffaele Brugia et Scip. Marzocchi. *Sur les mouvements systématisés danz quelques formes d'affaiblissent mental* [2]. Par mouvements systématisés ou fixes, ces auteurs entendent les mouvements qu'on appelle d'ordinaire forcés ou incoercibles (*Zwangsbewegungen*), mais ils trouvent cette dernière désignation trop étendue pour exprimer la nature clinique des phénomènes qu'ils étudient.

Ceux-ci sont toujours liés à une altération de l'intelligence, contrairement à ce qu'on observe dans les convulsions partielles ou générales de l'épilepsie, dans l'hystérie, dans un grand nombre d'affections spasmodiques ou choréiques, le latah, le miryachit, les tics convulsifs avec ou sans échokinésie et coprolalie, les

[1] Buccola. — *Le idee fisse e le loro condizioni fisiopatologiche.* — Riv. speriment di freniatria, 1880, 155. C'est dans cette Revue que Buccola avait publié, en 1881-1882, ses *Etudes de psychologie expérimentale* : I. *La misura degli atti psichici elementari;* II. *La durata del discernimento e della determinazione volitiva;* III. *Nuove ricerche sulla durata della localizzazione tattile.* — *La riproduzione delle percezioni di movimento nello spazio visivo.* 1882-1883 : *La memoria organica nel meccanismo della scrittura*; *Sulla durata delle percezioni olfattive.*

[2] *Dei movimenti sistematizzati in alcune forme di indebolimento mentale.* — Archivio ital. per le mal. nerv., 1887, 425.

suggestions d'actes etc. « Par mouvements fixes ou systématisés, nous entendons ces mouvements circonscrits, stéréotypés, rhythmiques et coordonnés, qui s'accomplissent involontairement, bien que la volonté puisse jusqu'à un certain point les dominer; qui ne correspondent à aucun but, en dépit de leur apparence de mouvements intentionnels, et qui, en l'absence de toute activité volitive propre de l'individu, servent d'issue aux états d'excitation, aux décharges motrices du cerveau. » Ces mouvements peuvent être acquis ou congénitaux : parmi ceux-ci, sont les tics et mouvements automatiques des idiots; parmi ceux-là, les tics convulsifs des névropathes non aliénés. L'association automatique, partant involontaire et inconsciente, des idées, des sentiments et des mouvements, est fréquente chez les personnes d'une intelligence inférieure et chez les névropathes. La sobriété des gestes et des mouvements, le pouvoir de les maîtriser et de les contenir, bref, le pouvoir d'inhibition motrice, est, on le sait, un caractère d'organisation supérieure : l'intensité de la conscience est en raison inverse de la diffusion des mouvements, a dit Ferrier.

Les mouvements systématisés étudiés par Brugia et Marzocchi sont donc des réactions automatiques provoquées par des stimuli internes résultant, d'un ensemble de mouvements inconscients, organiquement ou dynamiquement coordonnés en vue d'une fin, et qui se reproduisent toujours les mêmes, consécutivement à l'excitation de leurs centres respectifs. On peut les répartir sous quatre chefs, selon qu'ils ont lieu : 1° par irritation locale des centres corticaux du mouvement, comme dans l'agitation maniaque et les

affections convulsives de certaines phrénopathies; 2° par irritation retentissant directement des ganglions de la base et du bulbe sur les centres moteurs pour y provoquer une réaction automatique cérébrale, phénomène d'autant plus fréquent que l'intensité des représentations, et partant celle de la conscience, est plus faible, que les associations psychiques sont moins complexes et que les excitations peuvent suivre sans encombre les voies de moindre résistance; 3° par excitations transmises des zones « sensitivo-idéatives » aux centres moteurs corticaux : les cas de tics convulsifs, sur lesquels Charcot et ses élèves ont récemment appelé l'attention, et les idées fixes, si bien étudiées par Buccola, font comprendre la pathogénie de ces troubles ; 4° par excitations fonctionnelles des résidus moteurs *(résidui di moto)*.

Il n'est pas rare d'observer, dans les asiles d'aliénés, chez les déments, certains mouvements uniformes et rhythmiques, qui sont l'expression dernière de gestes, d'attitudes et d'habitudes corporelles en rapport avec les professions ou les occupations anciennes de ces malades. Ces résidus organiques de l'activité psycho-motrice sont les derniers vestiges d'énergies intellectuelles éteintes. Ces mouvements systématisés et fixes, toujours les mêmes chez le même individu, sont tout ce qui reste de la mémoire organique qui présidait à l'automatisme des centres nerveux cérébro-spinaux. Les éléments moteurs de ces régions conservent encore la trace des réactions par lesquelles ils répondaient aux diverses incitations : les résidus de mouvements que présentent ces déments sont donc analogues aux résidus d'idées, et, de fait, ce sont des résidus d'images

motrices. La faible énergie musculaire que déploient encore ces malades est inconsciente; les décharges nerveuses de ces centres ont lieu avec une fatalité d'autant plus assurée que toute fonction supérieure d'inhibition est éteinte dans ces cerveaux en ruines.

Dans cet ordre de recherches encore, Bianchi vient de publier, sur le tremblement des paralytiques généraux[1], une étude où cette altération de la motilité est constamment rapprochée des troubles psychiques du même genre des idées et des émotions chez ces malades. Bianchi a d'abord trouvé que, dans les deux tiers des cas, les mains participent au tremblement de la face et de la langue. La méthode graphique démontre que les stimulations successives d'où résulte la contraction des muscles volontaires, — ce « tétanos physiologique », comme l'a appelé Morselli[2], — sont très ralenties chez ces malades ; que la fusion des énergies dirigées sur un groupe musculaire fait défaut; que la force psycho-motrice se diffuse et se perd par des voies collatérales, même lointaines. Or, les phénomènes psychiques sont ici frappés au même coin que ces phénomènes moteurs élémentaires : diffusion, incohérence, arhythmie, épuisement rapide des processus nerveux, voilà ce qui les caractérise.

Bianchi compare aux oscillations irrégulières du

[1] L. Bianchi. — *Contribuzione alla nozione semiotica del tremore della paralisi progressiva.* Napoli, 1889.

[2] E. Morselli. — *Sulla dinamografia e sue applicazioni al diagnostico dei disordini motorii nelle malattie nervose. Riv. speriment. di fren,* 1884, 265; 1885, 221. Cf., p. 223, l'important paragraphe consacré à la *paralysie générale progressive des aliénés*, et les tracés dynamographiques d'aliénés paralytiques. La courbe de contraction volontaire se présente comme une ligne brisée; l'innervation motrice est désordonnée et affaiblie en même temps; les efforts, assez intenses, sont suivis d'une prompte résolution musculaire.

sommet des courbes de ses tracés, la mobilité extrême du plateau des ondes psychiques, qui sans cesse se soulèvent et s'abaissent pour disparaître dans l'océan de l'inconscient. L'apparition fréquente, même à l'état de repos, de contractions fugaces, représente, dit-il, chez ces malades, dans le domaine de la motilité, ce qu'est dans celui de l'intelligence l'apparition subite d'idées et d'émotions sans liens d'association évidents[1], si caractéristiques dans certaines formes d'excitation de la paralysie générale. La diffusion des impulsions volontaires sur un grand nombre de groupes musculaires, souvent fort éloignés, le défaut de fusion et de direction des courants nerveux psycho-moteurs, correspondent, selon lui, au soulèvement tumultueux des représentations mentales, dont quelques-unes seulement atteignent à peine le seuil de la conscience, pour retomber bientôt, incohérentes et désordonnées. Bianchi rapproche de la faiblesse dynamométrique du groupe musculaire sur lequel un courant nerveux est primitivement dirigé, l'affaiblissement des notions du plus vulgaire bon sens, de toute raison et de tout jugement chez ces malades. La forme convulsive que revêt ici, au début, tout mouvement volontaire, lequel s'épuise avant d'avoir atteint son but, répondrait à l'extrême vivacité avec laquelle surgissent les représentations mentales. Par exemple, si, chez un paralytique, la représentation mentale d'une pièce d'or vient à surgir, le concept abstrait de cet objet, tel qu'il résulte d'innombrables

[1] Eug. Tanzi a remarqué avec finesse qu'avant de juger incohérentes des suites en apparence inextricables de pensées, comme dans la démence, on devrait bien chercher s'il n'existe pas quelque fil invisible ou très subtil d'association entre ces idées. *Intorno alla associazion delle idee. Rev. di filos. scientif.*, 1888.

associations, lui fait défaut : il ne voit que l'or, dont l'éclatante vision éblouit en quelque sorte, momentanément, sa conscience, et qui, jusqu'à ce que l'image pâlisse et s'éteigne, empêche de naître tout autre représentation mentale. Ces rapports si étroits d'analogie entre le tremblement et les autres phénomènes mentaux des paralytiques généraux indiquent quelle part doivent prendre à la pathogénie de ce phénomène les centres nerveux de l'écorce cérébrale dont la désorganisation s'exprime, fonctionnellement, par les processus que nous venons de rappeler, et qui se résument tous dans un seul, l'affaiblissement progressif.

Mais le travail le plus profond, et d'une très grande portée pour l'explication scientifique des idées et des impulsions incoercibles, est dû à Tamburini [1]. Dans son mémoire sur les *hallucinationz motrices*, ce savant n'a eu qu'à rappeler les idées vraiment générales de son hypothèse des centres mixtes de l'écorce cérébrale, hypothèse présentée en 1876, et que nous avons exposée plus haut, pour édifier une théorie complète, et peut-être définitive, non seulement des hallucinations, mais de toutes les réactions motrices qui, à quelque degré que ce soit, accompagnent toujours les processus psychiques. La nature mixte des centres fonctionnels de l'écorce cérébrale étant admise, (et les recherches postérieures des physiologistes, des cliniciens et des histologistes (Golgi) sont décidément favorables à l'hypothèse de Tamburini,

[1] A. Tamburini. — *Sulli allucinazioni motorie*. — Riv. spérlment. di fren. vol. XV, 1889. Communic. al VI Congr. frenlatr. ital. In novara. Sett. 1889.

l'excitation d'un centre quelconque de l'écorce doit provoquer à la fois, s'il s'agit par exemple d'un centre « moteur » : 1° le réveil des images de sensibilité tactile et musculaire qui accompagnent le mouvement considéré, et dont le complexus constitue la représentation idéale de ce mouvement ; 2° l'impulsus centrifuge vers les nerfs et les muscles qui doivent être mis en jeu pour la production du mouvement. La sensation d'innertion motrice, c'est la conscience de l'excitation fonctionnélle des éléments nerveux sensitifs d'un centre de l'écorce cérébrale, excitation qui a lieu en même temps que celle des éléments « moteurs » de ce centre. La représentation d'un mouvement, qu'elle soit physiologique ou pathologique, c'est le réveil des images sensitives, tactiles et musculaires, qui accompagnent la phase centrifuge d'une idée motrice quoiqu'il n'y ait point de mouvement effectué, les nerfs moteurs et les muscles sont affectés, à l'état faible, comme ils l'ont été et comme ils le seraient, à l'état fort, si un mouvement véritable se produisait.

Trois phases caractérisent, selon Tamburini, les processus des représentations motrices : 1° la *phase centrale* est constituée par le réveil, dans un centre cortical, des images sensitives du mouvement ; 2° La *phase centrifuge* est constituée par l'impulsion motrice qui, du même centre, va vers les nerfs et les muscles destinés au mouvement; 3° la *phase centripète* est constituée par la perception centrale des modifications survenues dans les appareils périphériques du mouvement (muscles, tendons, aponévroses, etc.) consécutivement à l'arrivée de l'impulsion motrice. Cette

dernière phase est la plus importante pour l'organisation des représentations idéales du mouvement. Mais une fois ces représentations organisées dans les centres correspondants de l'écorce cérébrale, les parties périphériques du corps peuvent manquer, ainsi qu'on le voit dans les hallucinations des amputés, sans que les images motrices et la conscience du mouvement accompli fassent défaut. La phase centrale et la phase centrifuge du processus suffisent pour produire l'illusion, non seulement de l'existence, mais du déplacement et du mouvement des parties absentes ou frappées d'anesthésie tactile et musculaire : l'éveil des images motrices et la projection de ces états internes au dehors par le canal de l'impulsus centrifuge, toujours simultané, créent de toutes pièces les hallucinations du mouvement.

Cette genèse des hallucinations motrices vaut pour toutes les hallucinations en général, puisque tous les centres de l'écorce cérébrale, et non pas seulement les centres dits moteurs, sont mixtes. et sont par conséquent, à la fois, des centres de perception des impressions de la sensibilité générale ou de la sensibilité spécifique de chaque partie correspondante du corps, et des points de départ des impulsions motrices en rapport avec ces parties. Le mécanisme des hallucinations motrices des membres et de la face ne diffère donc point de celui des hallucinations de la vision, par exemple, tel qu'il a déjà été expliqué. L'excitation, normale ou pathologique, du centre cortical de la vision déterminera, selon Tamburini, outre une perception visuelle, une sensation des mouvements de l'œil, une représentation motrice, consciente ou in-

consciente, constituée par des images tactiles et musculaires des mouvements de l'œil, représentation nécessairement liée à cet acte fonctionnel, et qui en constitue la phase centrifuge. Ce sentiment d'innervation des muscles de l'œil, accompagnant la perception visuelle, expliquerait même le fait de la projection et de la localisation dans l'espace des hallusinations, en particulier de celle de la vue.

Les hallucinations de la sensibilité et celle de la motilité doivent donc être ramenées à des processus au fond identiques. J'ajoute qu'il n'y a point lieu d'en être surpris, puisque les unes et les autres ne sont, en dépit des apparenses et surtout des mots, que l'expression d'une seule et unique propriété des cellules nerveuses de l'écorse cérébrale, j'entends de la propriété d'être impressionnées ou sensibles. Les réactions motrices sont le fait des appareils périphériques des mouvements avec lesquels toutes les régions de l'écorce sont en rapport anatomique et fonctionnel. Mais, quelle que soit la propriété spécifique, acquise au cours de l'évolution phylogénique, des cellules nerveuses de telle ou telle aire corticale, elle est toujours réductible à un mode de sensibilité.

« C'est particulièrement dans la sphère motrice du langage articulé que les hallucinations de la motilité ont été étudiées dans ces derniers temps. Après Séglas, dont il cite les beaux travaux sur les hallucinations verbales motrices[1], Tamburini rapporte un cas tout à fait pur du même genre, caractérisé par la percep-

Séglas, *L'hallucination dans ses rapports avec la fonction du langage : les hallucinations psycho-motrices.* Progrès médical, août, 1888; 10 août 1889. *De l'antagonisme des idées délirantes chez les aliénés.* Ann. médico-psycol, janv. 1889.

tion nette de mots que la malade « sent dans sa bouche», c'est-à-dire par des sensations de très légers mouvements de la langue, et cela alors même que la malade exécute en parlant des mouvements volontaires avec sa langue, ou que celle-ci est fortement immobilisée hors de la bouche. D'ailleurs aucune hallucination verbale de la vue ni de l'audition, et point d'idée délirante de persécution. Il s'agit donc bien d'images motrices morbidement intenses, telles que le sont celles des hallucinations; la parole n'est prs perçue comme un processus central : elle est projetée aux parties où va l'impulsus centrifuge. La malade éprouve donc une sensation aussi nette que celle qui se produirait si la parole était réellement prononcée. C'est ainsi que dans une hallucination de la la vue, l'image représentative équivaut à celle de la vision réelle. Au lieu d'être situé dans le lobe occipital, comme ce serait le cas dans une hallucination de cette nature, le siège de l'hallucination verbale motrice est localisé dans la région inférieure de la FA et dans le pied de la F3; voilà tout.

La condition nécessaire et suffisante d'une hallucination motrice verbale pure est la production simultanée dans le centre cortical irrité : 1° d'images sensitives des mouvements correspondant à la projection des représentations verbales motrices; 2° d'un courant nerveux centrifuge qui, suivant le degré d'irritation pathologique du centre considéré, déterminera dans les nerfs et dans les muscles destinés à l'articulation, ou des états faibles d'innervation périphérique qui, sans qu'il y ait d'articulation véritable, provoqueront une sensation analogue pour la conscience, ou des rudiments d'articulation perceptibles seulement pour le

malade ou des mouvements réels, mais toujours sans qu'aucune parole soit prononcée en réalité. Toutefois, avec la durée et l'intensité de l'excitation du centre cortical, une émission de mots pourra se produire : ce sera un cas d'*impulsion incoercible*, qui constitue pour Tamburini une sorte d'épilepsie.

Or si une irritation pathologique d'un centre fonctionnel du cerveau, tel que celui de l'articulation, ou de l'hypoglosse, ou du larynx, est capable de produire isolément une hallucination motrice corrélative, il n'y a pas de raison pour qu'une irritation du même genre siégeant sur d'autres aires corticales, n'y détermine des hallucinations motrices de n'importe quelle région correspondante du corps. Et il en est bien ainsi. A ce propos, Tamburini a rappelé les hallucinations motrices graphiques des médiums écrivant, les hallucinations motrices que nous éprouvons tous en rêve lorsque, sans nous mouvoir, nous avons la sensation d'une chute du haut d'une tour ou dans un précipice, etc., enfin les hallucinations motrices de tant d'aliénés et de spirites qui croient voler. et celles en particulier des sorcières, qui témoignaient, jusque sur le bûcher, de s'être senties emportées dans les airs sur le manche d'un balai.

Les travaux des physiologistes et des cliniciens italiens sur les rapports de la circulation du sang avec les fonctions du cerveau comptent, on le sait, parmi les plus solides et les plus originaux de notre siècle. Les expériences fameuses, depuis longtemps classiques, de Mosso, exécutées, à l'aide du pléthysmographe, sur deux hommes et une femme qui présentaient une perte considérable des os frontaux, en démontrant que,

pendant l'activité cérébrale, ou sous l'influence de sensations et d'émotions, l'avant-bras, dont le pouls devient plus fréquent et plus petit, diminue de volume, tandis qu'augmente le volume du cerveau, par suite d'un afflux de sang plus considérable, — ont établi qu'il n'en va pas autrement pour le cerveau qui travaille que pour le muscle qui se contracte ou pour la glande qui fonctionne : la circulation y est plus rapide et le sang y afflue en plus grande quantité[1]. Et l'augmentation de volume du cerveau dans ces circonstances ne dépend ni des modifications de l'activité cardiaque ni de celles de la respiration, ainsi que Gley, se rangeant à l'opinion de Mosso, l'a établi contre Franck, quoique le nombre des battements du cœur soit en raison directe de l'intensité de l'attention[2] : cette suractivité de la circulation cérébrale est due, selon Gley, à une influence vaso-motrice. Les cellules cérébrales, excitées, réagissent à leur tour sur les fibres vaso-motrices des artères carotides et les dilatent; ces artères, recevant alors une plus grande quantité de sang, déterminent, par le canal des artérioles et des capillaires, également dilatés, une irrigation sanguine plus active et plus abondante de la substance grise du cerveau.

La circulation éveille et entretient l'activité du cerveau, mais les fonctions de cet organe, les sensations,

[1] Mosso. — *La circolazione del sangue nel cervello dell'uomo; ricerche sfigmografiche.* Atti della R. Accad. dei Lincei, 1880. *Influenza del sistema nervoso sulla temperatura animale.* — Archiv. per le scienze mediche. Torino, 1886. — *La doctrine de la fièvre et les centres thoraciques cérébraux.* Etude sur l'action des antipyriques. — Gcorm. d. R. Accad. d. méd. di Torino, 1889, et Arch. ital. d. de biol., XIII, 1890, 451.

[2] Gley. — *Etude expérimentale sur l'état du pouls carotidien pendant le travail intellectuel* Paris, 1881. Cf. *De l'influence du travail intellectuel sur la température générale.* C. R. de la Soc. de biol., 1884, 265.

les poussées et les émotions, modifiant à chaque instant la vitesse et l'ampleur du courant sanguin.

Les expériences de Mosso, appliquées à l'étude de la circulation cérébrale pendant le sommeil ont aussi démontré l'existence des *perceptions inconscientes*. Une voix, un bruit, toute espèce d'impression sensible provoquent une contraction des vaisseaux de l'avant-bras et une augmentation d'afflux du sang dans le cerveau de l'individu endormi ; au réveil, il n'a aucune conscience des processus psychiques, très réels pourtant, qui ont accompagné ces modifications de la circulation cérébrale déterminées par des excitations extérieures. Seppilli et Tamburini, dans leurs études sur les phénomènes de l'hypnose [1], ont rapproché de ces faits ce qui s'observe lorsque, dans le somnambulisme provoqué, une impression des sens suscite un certain ordre d'idées et d'actes correspondants sans que l'individu, une fois réveillé, en conserve le plus léger souvenir. Ainsi, chez une hystérique en léthargie, l'ouverture des yeux, la vibration d'un diapason, une piqûre d'épingle, l'articulation du nom de la malade, déterminent une diminution du volume de l'avant-bras. L'analogie ne permet-elle pas d'admettre que, dans l'hypnose comme dans le sommeil normal, les stimuli externes, en réveillant l'activité du cerveau, provoquent un afflux plus considérable du sang dans cet organe ? En tout cas, les observations et les expériences de Masso démontraient une fois de plus que l'activité cérébrale

[1] Tamburini et Seppilli. *Recherche sui fenomeni di moto, di senso, del respiro e del circollo nelle cosi dette fasi (letargica, catalettica, somnambolica) de l'impori.* — Speriment. di fren., 1882. — Seppilli. *La circolazione del sangua nel cervello in relazione di fenomini psichia.* — Riv. di filosofia scientif., 1882.

existe et persiste sans que la conscience en ait la moindre notion[1].

Quelle influence les diverses perceptions simples exercent-elles sur l'état de la circulation cérébrale? Les variations de la circulation cérébrale sont-elles une condition déterminante de ces perceptions ou ne font-elles que les accompagner ou les suivre? Pour le savoir, Morselli et Bordoni-Uffreduzzi ont exécuté une centaine d'expériences, au moyen de stimuli tactiles, électriques, olfactifs, acoustiques, lumineux, etc., et à l'aide d'instruments enregistreurs, sur un homme qui présentait une large perte de substance du crâne dans la région temporo-pariétale gauche[2]. En général, toute perception est *suivie* d'une augmentation du volume du cerveau : celle-ci est en raison directe de l'intensité du stimulus et en raison inverse de ce que ces auteurs appellent le degré d'élévation psychique des perceptions. Le temps où se manifestent les variations de la circulation cérébrale, consécutives à l'action des stimuli, est beaucoup plus long que celui du processus physiologique des perceptions. On en doit conclure que ces modifications de la circulation sont l'effet, et non la cause déterminante, des actions réflexes cérébrales provoquées par les perceptions. Bianchi, depuis, a aussi écrit que, à l'état normal comme à l'état pathologique, ces variations dans la circulation et la pression sanguines doivent plutôt être considérées comme

[1] Cf. Tito Vignoli. — *Psicofisica. Intorno ad alcuni intervalli incoscienti in una serie coordinata di atti psichici.* Ricerche lette al R. Istit. Lombardo, 1886.

[2] Morselli et Bordoni-Uffreduzzi. — *Sui cangiamenti della circolazione cerebrale prodotti dalle diverse percezioni simplici.* — Archiv. di psychiatria, 1884.

des effets que comme des causes de l'activité psychique. « Qui pourrait affirmer, dit-il, que l'hyperhémie soit la cause de la manie? De même pour l'anémie cérébrale dans la mélancolie[1]. Citons encore les *Recherches sur la circulation cérébrale* de G. Rummo et Ferrannini[2], de Naples, qui ont étudié le pouls cérébral chez deux individus présentant une ouverture du crâne : les variations de la circulation cérébrale pendant le sommeil leur paraissent également être l'effet, et non la cause du sommeil.

Les recherches thermo-électriques de Tanzi sur les variations thermiques du cerveau pendant les états émotifs, ne continuent pas seulement avec éclat celles de Schiff : elles mènent plus loin et, entre voies nouvelles, elles paraissent bien avoir ouvert celle qui relie directement la psychologie, la science des fonctions du système nerveux, aux sciences physico-chimiques.

On se rappelle, en France, la discussion, si élevée et si belle, qui eut lieu naguère, dans la *Revue scientifique*, sur la nature de la pensée. Un éminent chimiste, M. Armand Gautier, avait soutenu que les différents processus psychiques, sensations, perceptions, images, concepts, etc., seraient de « pures formes perçues dans les organes mêmes qui en sont le siège.[3] » Pourquoi les physiologistes affirment-ils que la pensée est une transformation de l'énergie, c'est-à-dire une

[1] L. Bianchi. — *Gli orrizonti della psichiatria*, p. 22.

[2] Archives italiennes de biologie, IX, 1887, 57. Cf. Cappelli et Brugia. *Sulle variazioni locali del polso nell' avantbraccio e nel cervello dell' uomo per effetto di alcuni agenti terapeutici.* Archiv. di psichiatria, 1886.

[3] *Rev. scientifique*, 11 et 18 déc. 1886; 1er janv. 1887. *La pensée n'est pas une forme de l'énergie, c'est la perception des états intérieurs et de leurs relations.*

forme spéciale de l'énergie, comme le mouvement, la chaleur et l'électricité? — Les phénomènes psychiques, disent-ils, ont un équivalent mécanique, thermique, chimique; l'animal qui pense perd une partie de son énergie. — Voilà ce qu'il faudrait prouver, objectait Gautier : il faudrait montrer, ou bien que les phénomènes psychiques ne peuvent apparaître qu'en faisant disparaître une quantité proportionnelle de l'énergie, cinétique ou potentielle, ou, tout au moins, qu'ils se transforment en mouvement, chaleur, électricité, etc. L'observation, continuait Gautier, a justement établi le contraire : témoin les expériences de Schiff sur l'échauffement des nerfs et des centres nerveux à la suite des irritations sensitives, sensorielles et psychiques. Les expériences de Schiff prouvent que le cerveau s'*échauffe* lorsqu'il reçoit et élabore les impressions d'origine externe qui suscitent la pensée, Or, dans l'hypothèse d'une transformation d'une partie de l'énergie calorique ou électrique en pensée, « le cerveau devrait *se refroidir*, ou son potentiel électrique baisser, ou bien la consommation de ses réserves produire une moindre température qu'à l'état normal. » C'est donc une erreur de donner précisément comme une preuve indirecte de l'équivalence mécanique de la pensée, l'élévation de la température et l'augmentation des déchets chimiques qui accompagent le travail cérébral. Ainsi, il faut admettre, concluait A. Gautier, et c'était pour lui l'évidence même, que « la sensation, la pensée, le travail d'esprit n'ont point d'équivalent mécanique, c'est-à-dire qu'ils ne dépensent point d'énergie. Ils ne sont point, à proprement parler, un *travail*, un produit de l'énergie mécanique ou chimique.

Ils sont encore moins une force, car s'ils ne font point disparaître d'énergie en se produisant, ils n'en font point aussi apparaître. »

Les réponses que les physiologistes ont faites à cette argumentation d'Armand Gautier sont à coup sûr victorieuses. Charles Richet, avec sa simplicité et sa précision ordinaires, qui n'excluent pas l'éloquence, a rappelé, comme il aime à le faire, que depuis Lavoisier l'être vivant est une « machine à force chimique ». « Les phénomènes de la vie sont des phénomènes phychiques et chimiques; Lavosier l'a établi; Magendie, W. Edwards, Jean Muller, Helmholtz, Cl. Bernard l'ont répété après Lavoisier. La physiologie est un chapitre de la physique et de la chimie » [1]. Comment, seules, les fonctions du système nerveux se manifesteraient-elles sans résulter d'une énergie quelconque, sans avoir un équivalent thermique ou mécanique? Le travail psychique doit être, autant que possible, assimilé au travail musculaire; l'équation est la même pour le muscle que pour le cerveau. « On pourrait évaluer, avait écrit Lavoisier, ce qu'il y a de mécanique dans le travail du philosophe qui réfléchit, de l'homme de lettres qui écrit, du musicien qui compose. Ces ef-

[1] Ch. Richet.— *Le travail psychique et la force chimique. Rev. scientif.*, 1886, XII, 788. *La pensée et le travail chimique*, XII, 83. Cf. *La physiologie et la médecine.* Leçon d'ouverture du cours de physiologie, Paris, 1888, p. 16. V. aussi E. Lambling. — *Des origines de la chaleur et de la force chez les êtres vivants*, Paris, 1886. « L'application des lois physico-chimiques aux phénomènes biologiques est sans restriction. Le domaine des sciences physico-chimiques aujourd'hui comprend la biologie. » (P. IX.) Rappelons encore ces paroles de Bianchi, si fort en accord avec les idées de l'école expérimentale des physiologistes et des cliniciens italiens : « Ce sont les lois physiques mêmes que l'on rencontre partout comme fondement de l'organisme mental. » *Sur la polarisation psychique dans la phase somnambulique de l'hypnotisme*, par L. Bianchi et Guelfo von Sommer. — *Rev. philos.*, XXIII, 149.

forts considérés comme purement moraux, ont quelque chose de physique et de matériel qui permet, sous ce rapport, de les comparer à ce que fait l'homme de peine. » La pensée, comme le mouvement musculaire, sont des effets de l'action chimique. La pensée est donc un phénomène chimique, et, si elle est un phénomène chimique, elle est soumise au principe de la conservation de l'énergie. En outre, A. Gautier ayant dit que la sensation, la mémoire, l'intelligence, ne pouvaient avoir d'équivalent mécanique parce qu'elles ne sont que des « phénomènes de vision intérieure, » Charles Richet, avec toute raison, témoignait ne pouvoir comprendre pourquoi une pareille vision, la perception d'une forme, celle d'états intérieurs et de leurs rapports, ne représentent pas un certain *travail* ?

De même, Herzen a fait la remarque, absolument juste, que cette « perception des états internes » est une définition de la conscience, et non de l'activité psychique en général, qui peut être consciente ou inconsciente [1]. La pensée, *travail* intellectuel, a certainement été confondue par A.-G. Gautier avec un *état* essentiellement variable et transitoire de la pensée, la conscience : « L'animal qui pense, c'est l'organisme observant lui-même ses modifications et percevant leurs rapports. » Non, répond Herzen, cette vue intérieure, c'est l'état de conscience, comme l'a dit d'ailleurs expressément Spinoza, dans la proposition de l'*Éthique* qu'a citée A. Gautier lui-même.

Mais, et c'est là que j'en veux venir, pour montrer

[1] A. Herzen. — *L'activité musculaire et l'équivalence des forces. Rev. scientif.*, 19 févr. 1887, XIII, 237.

toute la portée des recherches thermo-électriques de Tanzi sur le cerveau, les physiologistes français ne se sont pas bornés à ces questions de définition : ils ont très bien compris l'objection, en effet capitale, d'A. Gautier, j'entends ce qui a trait au refroidissement du muscle ou du cerveau actif, et ils y ont répondu. Mais quelques mots encore sur les *Remarques anatomiques à l'occasion de la nature de la pensée* [1] qu'à publiées G. Pouchet. Nous citerons la *Lettre* de Golgi que ces *Remarques* ont value au savant professeur du Muséum d'histoire naturelle. G. Pouchet estime qu'il n'existe pas plus de preuves en faveur du sentiment de Richet et de Herzen qu'à l'appui de celui de Gautier, et que, de longtemps sans doute, on ne les pourra fournir. « Quel est, demande-t-il, le calorimètre assez sensible pour accuser l'échauffement ou le refroidissement d'une masse aussi petite (les myélocytes de Robin), et y retrouver, en fraction de calorie, l'équivalent d'un travail intime quelconque? » Et l'équivalent chimique de la pensée serait aussi impossible à trouver que l'équivalent thermique : alors même, en effet, qu'on parviendrait à isoler, dans les résidus de l'organisme, ce qui provient du muscle et ce qui provient de la substance nerveuse, le moyen de ne tenir compte que des produits de désassimilation de l'élément nerveux vraiment actif? Cette « partie de la substance nerveuse où l'activité s'exerce sous la forme propre de volition est infime, comparée à celle où doit s'exercer l'activité motrice inconsciente, mise en jeu consécutivement, et qu'on doit supposer adéquate à la modification moléculaire survenant dans les muscles. » Pour G. Pou-

[1] *Rev. scientif.*, 5 févr. 1887.

chet, « c'est se faire une idée très fausse du siège des facultés intellectuelles ou psychiques proprement dites, que de le placer dans les éléments anatomiques désignés habituellement sous le nom de cellules nerveuses. Celles-ci, toujours d'un volume notable, toujours réliées à un grand nombre de conducteurs élémentaires, ne jouent, selon toute apparence, qu'un rôle accessoire comme collecteurs, accumulateurs, diffuseurs d'énergie nerveuse. Tout porte à penser qu'elles ne sont jamais le siège d'actes psychiques proprement dits, d'actes conscients, tels qu'une perception, une volition... Tout indique, au contraire, que le véritable siège des facultés conscientes est dans les petits éléments nerveux déterminés, pour la première fois, comme tels, par Ch. Robin, et qu'il a nommés myélocytes. » Les myélocytes ont de 5 à 6 μ de diamètre, rarement 8, d'après Robin. Encore la plus grande partie du « myélocyte conscient » est-elle occupée par un noyau; or, « tout ce que nous savons en anatomie générale autorise à penser que ce noyau, quoique nécessaire peut-être au maintien de la substance cellulaire, n'en partage point les qualités fonctionnelles propres. Il faudrait réduire, en ce cas, de 9/10, tout au moins, la quantité de substance cérébrale pensante. On peut admettre que les facultés propres qui font l'homme de génie, sont toujours immanentes à un poids très faible de substance cellulaire nerveuse. Les *Principes* de Newton, l'*Enfer* de Dante n'ont peut-être pas été élaborés dans plus d'un millimètre cube de substance vivante. »

Les physiologistes et les anatomistes italiens paraissent avoir été beaucoup plus émus qu'on ne l'a été, de

ce côté-ci des Alpes, par cette conception étrange de M. G. Pouchet. Herzen en particulier témoigna ne pouvoir découvrir sur quoi G. Pouchet se fonde pour localiser ainsi les fonctions psychiques proprement dites dans les myélocytes. Je ne le vois pas non plus; ce n'est point, à coup sûr, la considération de quantité ou de volume de l'élément anatomique que G. Pouchet considère comme nerveux, qui me ferait reculer; car on ne saurait imaginer de rapport nécessaire d'aucune sorte entre la forme d'un élément nerveux et sa fonction. En ce domaine, si obscur encore, de la connaissance, tout est possible. Je n'ai pas non plus d'objection contre la déchéance fonctionnelle dont sont encore frappées ici les cellules nerveuses : nous avons assisté déjà à d'autres verdicts du même genre. Je voudrais seulement quelque preuve à l'appui de la nature des fonctions attribuées à ces myélocytes. Je le voudrais, comme Lombroso qui, fort étonné et rendu perplexe par l'article de G. Pouchet, écrivit au célèbre professeur d'histologie de Pavie, à Golgi lui-même, pour avoir son sentiment sur ce travail. Voici, sans commentaire, la lettre par laquelle Golgi a répondu à Lombroso :

« Pavie, 15 mars 1887.

« Dans l'article de G. Pouchet : *Remarques anatomiques à l'occasion de la nature de la pensée*, je ne vois d'anatomique que le titre. Tout l'écrit, je le jugerai plutôt une fantaisie anatomo-physiologique (*una fantasia anatomo-fisiologica*). Avant tout, pour m'assurer une base anatomique, je demanderai : Où sont et quels sont ces éléments du tissu cérébral que Robin a voulu baptiser du nom de myélocytes ? Vraisemblablement il ne s'agit point d'éléments nerveux. S'ils le sont, certes Robin n'a pu le dire, parce qu'il manquait du criterium indispensable pour juger de la nature nerveuse des diverses catégories d'éléments constituant le tissu cérébral.

« Cela suffirait pour qualifier de fantaisiste un raisonnement ten-

dant à démontrer qu'à ces éléments incombe l'une ou l'autre des fonctions spécifiques relatives au système nerveux.

« Mais il y à plus. A mesure que progressent nos connaissances sur l'anatomie fine des organes nerveux centraux, il apparaît toujours plus clairement que, comme il existe anatomiquement, il doit aussi exister fonctionnellement un lien étroit entre les diverses catégories d'éléments nerveux, et qu'une délimitation rigoureuse de groupes cellulaires ou de zones nerveuses est impossible. Aussi, vouloir localiser avec précision une fonction dans un élément ou dans un groupe plus ou moins étendu de ces éléments, c'est un pur artifice.

« De catégories cellulaires qui aient une indépendance anatomique quelconque, je n'en connais pas. Cela étant, de quel droit localiser une des fonctions spécifiques, des organes nerveux (les facultés intellectuelles !) dans tel ou tel groupe de cellules?

« Si je disais que les fonctions dites intellectuelles représentent la somme des activités coordonnées de tous les éléments nerveux — aucune catégorie exclue, — je pourrais bien faire, à l'appui de cette idée, un raisonnement à base *anatomique*, mais je m'en garderai bien, car, sans l'apparatus nécessaire des détails techniques d'histologie, qui ne seraient pas ici à leur place, à mon tour, je pourrais être taxé de faire de la *fantaisie*. C. Golgi[1]. »

(*La fin prochainement.*)

CLINIQUE NERVEUSE

SUR L'ASTASIE-ABASIE[1];

Par le Dr THYSSEN

I. — Je me propose d'attirer l'attention sur un syndrome nouveau tout récemment décrit « l'astasie-abasie » dont il m'a été donné de recueillir quelques observations. Ces faits sont déjà intéressants par eux-mêmes, en raison de leur rareté relative, mais de plus, ils m'offriront l'occasion de revenir sur la description encore assez peu connue de ce syndrome, et de prendre position dans la discussion qu'à soulevée dans ces derniers temps sa pathogénie.

II. — Pour la clarté de mon exposé, je rappellerai brièvement l'historique de cette question. La première publication où ce syndrome soit mentionné est un livre du professeur

[1] Communication faite en allemand au Congrès international de Berlin, 1890.

Jaccoud, de Paris, datant de 1864, et la description se rapporte à l'*ataxie par défaut de coordination automatique*[1]. Nous avons retrouvé également dans la thèse de Lebreton [2], consacrée à la paralysie hystérique, les lignes suivantes, qui montrent que l'abasie existait en réalité à cette époque, quoiqu'elle ne fut pas mentionnée par l'auteur d'une façon spéciale. « Il arrive souvent, dit Lebréton, que la malade étant couchée, peut imprimer des mouvements étendus à ses membres inférieurs. On croirait alors qu'il y a paresse ou simulation chez elle, mais tente-t-on de lui faire faire quelques pas, tout d'abord, la progression quoique lente s'effectue aussi bien, mais bientôt les jambes commencent à faiblir, elles plient sous le poids du corps; on dirait qu'à un moment donné l'influx nerveux, dont la malade a fait provision, est épuisé. » Près de quinze ans plus tard, en 1883, nous trouvons l'existence de ce syndrome affirmée dans un travail de MM. Charcot et Richer, sous le titre « Sur une forme spéciale d'impuissance motrice des membres inférieurs par défaut de coordination relative à la station et à la marche [3]. » L'année suivante M. Charcot revient dans plusieurs de ses leçons sur le même sujet, à propos d'une malade de son service. atteinte de cette « *forme spéciale d'impotence motrice des membres inferieurs* [4]. » Weir Mittchell décrit également les mêmes troubles sous le nom d'*Ataxie motrice hystérique* [5]. » Erlenmeyer dans son traité « *Ueber statische Reflexkrampf* [6] », et Henoch, dans son travail « *Hystérie des enfants* [7] », Romei, dans une observation nommée « *Paralysie infantile du seul acte de la marche* [8] », exposent les mêmes symptômes en 1885.

[1] Jaccoud. — *Paraplégie et ataxie du mouvement*, page 653, Paris, 1864.

[2] Thèse de Paris, 1868.

[3] Charcot et Richer. — *Sudi una formd d'impotenza motrice degli arti inferiori per diffetto de coordinazione* (*Medecina contemporanea*, 1883, p. 6, n° 1.)

[4] *Lezioni cliniche dello anno scholestico*, 83-84, relatte del dotr Millotti, Milano, 1885.

[5] Weir Mitchell. — *Lect. of diseases of the ner vous system especial in nomen.* (Philadelphia, 1885, p. 39).

[6] Erlenmeyer. — *Ueber statische Reflexkrampf*, 1886, Leipzig.

[7] Henoch. — *Hystérie des enfants*, Paris, 1885. (Traduction.)

[8] Dr Serafino Romei. — *Paraplegia infantile nel solo atto della ambulatisne.* (*Gazetta degli ospitali*, n° 76, p. 605.)

Mais jusque-là toutes ces observations étaient pour ainsi éparses dans la littérature, et ce syndrome manquait encore d'une description qui affirma son autonomie.

Ce fut là l'objet d'un mémoire de Paul Blocq[1], qui, en 1888, publia un travail d'ensemble où ce syndrome fut nettement différentié et complètement étudié. Il réunit les observations de ce genre auxquelles il joint celles qui lui sont personnelles, et à l'aide de ces documents il décrit un véritable type morbide, qu'il propose de désigner sous le nom d'*astasie-abasie*.

Ces noms furent adoptés par la plupart des auteurs ultérieurement. C'est donc dès à présent sous les termes « astasie-abasie » que nous trouverons mentionnés les derniers travaux. Depuis, Blocq est revenu à plusieurs reprises sur le même sujet en 1888 et en 1889.

Peu de temps après, M. Charcot traitait de nouveau ce sujet en 1888, à l'occasion d'une fille de onze ans qui se présenta à la policlinique de la Salpêtrière, et dont nous relatons plus loin l'observation ; et il y ajoutait l'histoire d'un petit garçon à type d'astasie-abasie, sa première observation de ce genre [2].

Souza-Leite publia bientôt après, deux faits d'astasie-abasie, observés dans la ville de Salvador [3] qui furent suivis de près par une revue très intéressante de Paul Berbez [4] intitulée « *Du syndrome astasie-abasie.* » J. Grasset lui consacra ensuite trois leçons « *D'un cas d'hystérie mâle avec astasie-abasie* [5] », Berthet observe ce même syndrome chez une fille hystérique [6], Salenni Pace publie à la même époque un mémoire très intéressant, sous le titre « *Amnése parriale spinale* [7]. Brunon en relate également une observation [8]. M. Charcot consacre une

[1] Paul Blocq. — *Sur une affection caractérisée par de l'astasie et de l'abasie*, Paris, 1888. *Archives de Neurologie*, n° 43-44.

[2] Charcot. — *Leçons du Mardi*, 24 janvier 1888.

[3] Souza Leite. — *Reflexions à propos de certaines maladies nerveuses observées dans la ville de Salvador : faits d'ataxie et d'abasie. Progrès médical*, XVI, Paris, 1888.

[4] Paul Berbez. — *Gazette hebdomadaire*, 30 novembre 1888.

[5] J. Grasset. — *Lecons sur un cas d'hystérie mâle avec astasie-abasie.* Montpellier méd., mars 1889.

[6] Berthet. — *Sur un cas d'astasie et d'abasie.* (Lyon méd., juillet 1889).

[7] Salemi Pace. — « *Amnesia parriale spinale.* » *Gazetta Sicula*, Anno IX, p. 182.

[8] Brunon. — *Normandie médicale*, 1889.

de ses leçons en 1884 à un cas « d'*Abasie à forme trépidante à la suite d'une intoxication par la vapeur de charbon*[1] ».

Cette année même la littérature s'est encore augmentée. Fr. Helfer a étudié un cas d'astasie-abasie, survenant après l'influenza[2]. Ladame décrit un cas de cette affection sous forme d'accès[3] et le professeur Binswanger vient de publier un travail très remarquable sur ce syndrome, sous le titre « *Ueber psychischz bedingte Stœrungen des stehen und des Gehen*[4] ».

Nous devons enfin à M. Mœbius une communication sur le même sujet[5], et, pour ne rien omettre, ajoutons que le Dr Brissaud vient de parler devant les auditeurs du cours de M. Charcot de cette même affection.

III. — Nous exposons d'abord un court résumé des observations qui nous sont personnelles.

Le premier fait que nous ayons observé date de janvier 1888. Il a trait à une fillette de onze ans, qui souffrait depuis 3 ans d'attaques d'épilepsie; les troubles de la marche dataient de la même époque. La marche devient impossible en novembre 1889, à la suite d'une fièvre typhoïde, pour revenir en partie. Au moment où la malade se présente à notre observation, la station debout et la marche ne se faisaient qu'avec une sorte de tibulation trés prononcée (non accompagnée de sensations vertigineuses). D'autre part l'enfant, très régulièrement, marchait à cloche-pied et à quatre pattes, sautant parfaitement à la corde. Les membres inférieurs, examinés dans la station assise, ne présentaient pas le moindre trouble. ni anesthésie, ni incoordination. Différentes crises d'épilepsie ont été observées chez elle, et on a remarqué qu'il existait un rétrécissement notable du champ visuel après chaque crise, ainsi qu'une amélioration considérable de la marche. Cette amélioration était notée par les parents et durant deux jours, puis la malade redevenait ce qu'elle était avant. Au 22 février, à un nouvel examen pratiqué quelques heures après un accès, nous remarquons, en effet, que la marche est presque régulière. L'enfant marche bien et ne trébuche un peu qu'en faisant la manœuvre du demi-tour. L'occlusion des yeux ne provoque pas de chutes. Elle

[1] Charcot. — *Leçons du Mardi à la Salpêtrière*, 1888-1889, 5 mars.

[2] Fr. Helfer. — Jahrb. CCXXVI, p. 112. *Med. Gesellschafft zu Leipzig.*

[3] Ladame. — *Arch. de Neurologie*, XIX, p. 40, 1890.

[4] Prof. Dr Otto Binswanger. — *Berl. klin Wochenscrift*, 1890. n° 21. — *Aus der psychiatrischen Klinik zu Jhia.*

[5] Mœbius. — *Ueber Astasie-abasie*, 1889.

continue à marcher très bien à cloche-pied, mais garde de l'incertitude dans la station. La malade a été perdue de vue ultérieurement.

La seconde observation[1], prise aussi en 1888, regarde de même une petite fille de douze ans et demi, sortant d'une famille névropathique[2]. L'enfant fut prise, en 1887, de vertiges, de vomissements, de douleurs de tête ; on rencontre à ce moment, une telle hypéresthésie du long du rachis qu'on croit à une méningite cérébro-spinale. En juillet 1888, sa mère remarqua des mouvements désordonnés des jambes, lorsqu'on essaya de la mettre debout. Dans les mêmes jours, on constata des crises convulsives précédées d'une aura céphalique, avec tendance à la contracture générale, persistant depuis quelques minutes. Octobre suivant, l'enfant perd connaissance, aussitôt qu'elle détache la région dorso-lombaire du dossier de son siège ou qu'on essaye de la faire tenir sur ses jambes. Il suffit d'asseoir l'enfant, le dos appuyé, ou de la coucher sur le dos, pour que cet état cesse à l'instant, et elle se réveille en redressant la tête. La malade, assise et consciente, meut ses jambes les yeux ouverts, et sans incoordination, elle ne peut les mouvoir les yeux fermés. Sans perdre connaissance, elle a pu entrer dans l'eau et nager sur le ventre, comme il lui est arrivé pendant plusieurs semaines de séjour aux bains de mer. Elle passe la journée dans une sorte de fauteuil à roues, qu'elle fait avancer avec ses jambes et qu'elle déplace avec une grande agilité. Il existe des points hystérogènes douloureux à la pression : ovarique et mammaire gauches, des points spinaux, de la face et du vertex. Grâce aux douches et à l'isolement. l'état de la malade a commencé à se modifier en 1889, et l'enfant se remit à marcher après six mois d'impotence fonctionnelle, d'un pas mal assuré d'abord, puis sans aucune hésitation.

Troisième observation. Mlle Gabrielle C... a dix-neuf ans, et se présente à la Salpêtrière le 28 octobre 1888. Elle descend d'une fa-

[1] Nous remercions le Dr G. Waller, de Paris, de son très aimable et très utile concours pour cette observation.

[2] Grand oncle. Grand père.
Goutteux Diabétique

Tante	Père	Mère	Oncle	Tante
Épileptique Morte idiote	Irritable Emporté		Hypochondriaque	Névralgie Sciatique

Fille	Fille	2 Filles
Astasique-Abasique	Morte de méningite	sujettes à des céphalies et des vomissements. Ne peuvent faire études régulières.

mille de névropathes [1], et était sujette à ce qu'elle nomme des faiblesses à l'occasion de contrariétés. Depuis six mois, elle a remarqué une faiblesse dans les jambes, qui a augmenté beaucoup dans le dernier mois; elle ne peut plus se tenir debout sans appui. Depuis huit jours, mouvements choréiques de la face et du bras droit. Les membres inférieurs donnent une résistance normale aux mouvements de flexion et d'extension. Du côté gauche, la force musculaire est un peu diminuée. Le tronc étant adossé au fauteuil, la malade ne peut se redresser sans l'appui de ses bras; étant assisse, elle ne peut se redresser ni se mettre debout. Une fois debout, elle ne peut se tenir sans aide, elle oscille d'avant en arrière, même soutenue, de droite à gauche. Elle se renverse sur les talons et la station est gênée par des mouvements contradictoires, empêchée par la chorée paralytique droite. En marchant elle traîne le pied droit (mouvement type de l'hémiplégie hystérique). Depuis les attaques ont cessé, et la malade s'est soustraite au traitement.

La quatrième observation est l'histoire d'un homme de vingt-six ans, qui après un séjour de 4 ans au Tonkin, où il fut affecté de dyssenterie, en est revenu en octobre 1889, pour entrer à l'hôpital, à Paris, souffrant de crampes dans les reins. Ce malade, traité par le Dr Brissaud, à l'hôpital Saint-Antoine, fut présenté le 23 juin dernier par M. Charcot à la Salpêtrière.

On avait constaté, le 6 novembre 1889:

Douleur au niveau de la région lombaire ; parésie ; dysesthésie du membre inférieur jusqu'aux genoux ; crampes fréquentes dans les membres inférieurs ; presque de l'incontinence d'urine ; exagération des réflexes rotuliens ; trépidation épileptoïde.

La marche devenait depuis cette date moins facile, et si on lui ordonne de marcher, il saute absolument comme s'il voulait danser la scottish.

En février de cette année, la marche devient tout à fait impossible; dès que le malade pose le pied par terre, il rebondit sur la pointe, le talon revient aussitôt frapper le sol, comme si le malade était soulevé par un ressort,

En mars, le malade ne marchait plus. En avril, il survient une amélioration notable, et en mai, la station et la marche sont re-

[1]

Cousine du père	Père	Mère
Idiote	Rhumatismes	Enfant trouvée Nerveuse Emotive, pas d'attaques migraineuses sourde depuis longtemps

Fille
Astasique-abasique

devenues possibles, quoique toujours sautillantes ; en juillet, les mouvements saltatoires diminuent d'amplitude tous les jours.

Voilà, du reste, ce que le Dr Brissaud a bien voulu nous communiquer au sujet de ce malade :

« Le malade L..., lorsqu'il a été présenté par M. le professeur Charcot à la clinique de la Salpêtrière, n'était plus atteint que d'*abasie saltatoire rythmée*. Mais il avait présenté à une époque antérieure, au mois de janvier, des troubles également spasmodiques, indépendants toutefois de l'abasie. Le malade, quand il était couché, était pris parfois d'un tremblement rythmé, identique à celui qu'il avait pendant la marche. Tantôt spontané, tantôt provoqué par l'extension énergique des jambes ou par la percussion du membre ou le relèvement brusque du pied, ce tremblement affectait une grande analogie avec la trépidation épileptoïde. Il suffisait parfois de découvrir tout d'un coup le malade en relevant ses couvertures, pour que les deux membres fussent pris de ce tremblement. »

Sous ce rapport, L... était donc semblable aux malades atteints de *spasme saltatoire*, chez lesquels une excitation, même légère, des membres, détermine le spasme sautillant. Il n'était, par conséquent, *abasique* et *astasique*, que parce que la pression du corps sur les plantes déterminait ce spasme ; mais en réalité, ses mouvements de marche et son attitude debout n'avaient rien d'incoordonné. Tout, au contraire, s'exécutait à sa volonté, et le tremblement épileptoïde ne l'empêchait pas de se tenir debout et de marcher. Peu à peu, le spasme saltatoire a disparu. Aujourd'hui, il n'est plus qu'un abasique rythmé. Il va d'ailleurs beaucoup mieux. et quittera prochainement complètement guéri.

IV. — Après un exposé de onze observations, M. Blocq dit dans son travail[1] : « Le début est assez brusque, dans la plupart des cas; à la suite d'une émotion vive ou d'un léger traumatisme, le trouble s'établit soit d'emblée, soit progressivement en l'espace de vingt-quatre heures. Il n'est pas rare, à ce moment, qu'il soit précédé ou accompagné de quelques phénomènes douloureux, tels que céphalalgie ou rachialgie. »

Dans l'étude que M. Charcot a publié, en 1883, avec M. Richer[2], nous lisons aussi : « Cette affection survient tout à coup à l'occasion d'une émotion ou d'un traumatisme ; » mais à propos du malade présenté par lui, l'année passée dans sa Leçon à la Salpêtrière[3], M. Charcot dit : « Les troubles neu-

[1] *Loco citato.*

[2] *Loco citato.*

[3] Charcot. — *Leçons du Mardi*, 89, 5 mars.

vrasthéniques se manifestent quelquefois tout à coup, en conséquence d'une cause provocatrice, telle qu'un rhumatisme souvent fort léger, dans lequel l'ébranlement psysique l'emporte de beaucoup sur l'ébranlement phychique; ou encore dans la convalescence d'une maladie aiguë, qui a profondément débilité l'organisme, d'une fièvre typhoïde, par exemple, des suites de couches difficiles, ou encore de l'intoxication par l'oxyde de carbone, comme cela s'est fait justement chez le malade présent. » — Chez ce dernier, la marche trépidante débutait vingt-deux jours après son intoxication, en se heurtant contre un passant sur le trottoir.

Dans l'observation du Dr Roméi [1], l'effet d'une frayeur se fit sentir, dans les vingt-quatre heures, sur un enfant de onze ans, lequel fut astasique et abasique le lendemain. Dans ses observations, Souza Leirte parle de cinq cas du même genre, « *une petite épidémie d'astacie-abasie* » ; trois jeunes filles blanches, une mulâtresse et une négresse auraient été prises. — Chez la dernière, la maladie ne survint que lentement. Les indications manquent pour les autres sur ce point.

Le professeur Henoch [2] parle du même syndrome survenu lentement chez un enfant de sept ans, après des excès d'onanisme. Le malade, dont Grasset publia l'histoire [3], éprouva des difficultés de marcher, d'abord par crises intermittentes pendant huit mois ; le trouble s'installa d'une façon permanente après.

Une dame de vingt-sept ans, traitée par B. Salemi Pace [4], fut prise subitement par l'astasie-abasie, après une promenade, sans autre motif apparent qu'une santé délicate depuis les dernières années. La fille de 23 ans, étudiée par Berthet [5], fut atteinte de cette affection après des crises d'hystérie. Le malade, âgé de 55 ans, un négociant, dont le professeur Binswanger nous relate l'histoire, fut pris d'astasie abasie, tout d'un coup, au moment où il voulait se mettre à table; délivré après quelque temps, il ne tarda pas à être repris par intermittences. Le même début d'emblée se rencontre chez le second malade, âgé de 58 ans, du même auteur; et son troisième malade, un

[1] *Loco citato.*
[2] *Loco citato.*
[3] *Loco citato.*
[4] *Loco citato.*
[5] *Loco citato.*

maître de musique et compositeur de 35 ans, s'est affaissé subitement en marchant, pour rester astasique-abasique, dès ce moment. Comme antécédents personnels, on note un surmenage intellectuel.

Ladame a publié un cas de malaise[1] se produisant chez un homme de 30 ans, qui voulait faire la haute voltige sur un cheval. Quatre jours plus tard, perte subite de la faculté de marcher pendant quelques minutes, puis absence d'astasie-abasie pendant quatre ans, lesquels phénomènes sont revenus pendant maintenant vingt ans, chaque fois que cet individu essaie marcher plus de cent pas ; la marche est revenue en 1876 et en 1883, disparaissant de nouveau sans cause. Comme antécédents personnels : beaucoup de privations, de la fatigue extraordinaire, du surmenage physique. La fille de dix ans, observée par F. Helfer[2], fut prise d'astasie-abasie, quand elle voulait se lever du lit, après une maladie d'influenza, commencée au mois de janvier; l'enfant fut guérie en mai.

Dans nos observations personnelles, le début du syndrome se montre lent, chez l'enfant de 12 ans; les fautes de la marche débutent en même temps que l'épilepsie en 1886, la marche devient impossible en 1887, après une fièvre typhoïde, pour revenir en partie plus tard. Dans la seconde observation, une petite fille est prise de vertiges, de vomissements et de douleurs de tête, pendant un an, avant qu'on remarque les mouvements désordonnés des jambes ; il s'agit donc encore d'un début lent. Dans la troisième observation, une demoiselle a remarqué une faiblesse dans les jambes pendant cinq mois, qui, seulement le sixième mois, augmenta de façon à rendre la station impossible sans soutien. Donc, encore cette fois, début plutôt lent.

L'homme de vingt-six ans (4e observation) est pris d'astasie et d'abasie à l'hôpital, où il se trouvait déjà depuis trois semaines à cause des douleurs dans les reins. Le début ne s'est pas fait d'emblée. Dans les onze observations de P. Blocq, nous rencontrons le début brusque cinq fois (1re, 2e, 4e, 8e et 9e obs.) ; pour les autres cas, l'affection se produit moins vite, et quatre cas même lentement.

En tenant compte de ces remarques, nous pouvons établir que si l'astasie-abasie survient souvent d'emblée, ou dans

[1] *Loc. cit.*
[2] *Loc. cit.*

les vingt-quatre heures, à la suite d'une émotion vive ou d'un léger tramatisme, il arrive aussi fréquemment que cette affection offre un début lent; elle se rapproche en cela du début de l'hystérie traumatique.

V. — De même la lecture des observations nous apprend que tous les âges peuvent être sujets à ce syndrome, bien que les personnes atteintes fussent plutôt jeunes; toutefois, nous connaissons du moins trois cas se rapportant à des personnes âgées. L'un est l'observation XI de Blocq [1], puis deux cas de vieillards, dont l'un a été vu par M. Charcot [2] et un cas du professeur Binswanger. De plus, cinq à six cas se sont présentés à la Salpêtrière, au cours de l'an dernier, ayant tous trait à des hommes adultes. Aussi il n'y aurait pas de différence pour le sexe, ni pour les races; c'est ce que Souza Leite a voulu du moins établir dans son travail [3].

La tare héréditaire est un des éléments étiologiques les plus constants; en analysant les observations, on trouve le plus souvent des affections nerveuses chez les parents; on n'a pas à s'étonner de voir souvent le rhumatisme figurer dans les antécédents héréditaires, et cette notion est fréquemment mentionnée (Salemi-Pace) [4]. Mais, en réalité, la majorité des sujets atteints, qu'ils soient jeunes ou vieux, comptent parmi les prédisposés à contracter des maladies nerveuses. M. Charcot le faisait remarquer, du reste, l'an dernier, et le malade qu'il présentait à ce moment offrait précisément un arbre généalogique très curieux sous ce rapport [5]. L'hérédité se rencontre dans six des observations de Blocq. La petite fille dont parle Souza-Leite sort de famille nerveuse du côté de la mère. Chez la malade de B. Salemi Pace on retrouve les mêmes antécédents héréditaires. Le père de la malade, de Berthet, fut un ivrogne, et M. Binswanger dit [6] que son premier malade des-

[1] *Loco citato*, p. 201.

[2] Charcot. — *Leçons du Mardi à la Salpêtrière*, 1889, 5 mars.

[4] *Loco citato*.

[5] B. Salemi Pace. — Il padre ha sofferto diversi attachi reumatici; la madre giovane fu neuropatica e soffri convulsioni — ebbe sei figli — di essi due maschi soffrono di quando in quando delle coliche ne fritiche per calcoli; lo stesso una sorella ch'è — reumatalgica; un altra sorella è reumatalgica e neuropatica, *loc. cit.*, p. 189.

[6] Binswanger. — *Loc. cit.* Separatabdruck, p. 4. « Stammit aus geringerblich belastete Familie » der Vater, Hemorrhoidarier war lungenleidend, hatteviele sorgen, starb fruh. — Eine neffe des kranken starb

cend d'une famille avec antécédents héréditaires nerveux légèrement accusés ; plusieurs membres de cette famille sont des névropathes ; son troisième malade fut né de mère nerveuse[1].

Deux des quatre observations que nous apportons offrent des antecédents héréditaires (seconde et troisième malade). Nous pouvons donc conclure, que dans la majorité des cas, l'hérédité nerveuse a été constatée chez des sujets atteints d'abasie et d'astasie. (*A suivre*).

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

« THE CROONIAN LECTURES » SUR LES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES [2],

Faites devant le collège royal des médecins de Londres,

Par DAVID FERRIER,

Médecin du King's collège Hospital et du National hospital for the paralysed and the epileptic Queen Square.

TRADUIT PAR ROBERT SOREL
Interne des Hôpitaux.

LECTURE II

Messieurs, je vais maintenant attirer votre attention sur les phénomènes produits par l'excitation électrique du cerveau des singes et plus spécialement observés dans mes propres expériences et dans celles de Horsley, Schafer et Beevor ; qui ont abouti aux mêmes

fruh (suicidium).— Die Mutter starb in Wochenbett nicht nervos.— Eine Schwester der mutter « nervos erregt» ; eine andere Schwester derselben in hohenalter « sehr nervœs ».

Père	Mère
Alcoolique	Iodemme
suicide par amour	
	11 enfants
N. Abasique	9 morts en bas âge
	frère ataxique
	fille hystérique.

Leçons du Mardi à la Salpêtrière, 1889, 5 mars.

[1] *Idem.* — Page 112. Patient Stammt von einer « nervosen » Mutter und ist mit einemrecht seitigen Klumpfus geboren.

[2] Voy. *Arch. de Neurolog.*, n° 60, p. 405.

conclusions mais qui ont été faites avec plus de soins et de détails [1].

En commençant par la partie antérieure, nous trouvons que ce qu'on appelle généralement le lobe préfontal (tout ce qui est en avant d'une ligne tirée à angles droits de l'extrémité antérieure du sillon précentral) ne répond pas ou d'une façon très douteuse à l'excitation électrique.

Entre cette ligne et celle du sillon précentral, continuée jusqu'à la scissure longitudinale, se trouve une région ou un centre (1, 2,

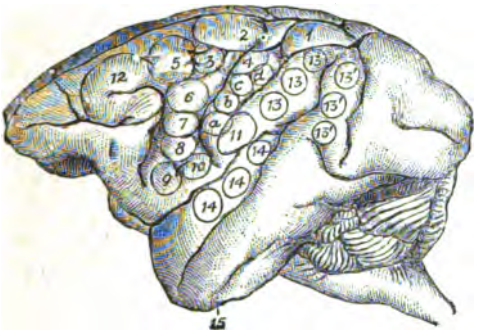

Fig. 1. — Hémisphère gauche du singe.

1, le membre postérieur est avancé comme dans la marche. — 2, flexion avec rotation en dehors de la cuisse, rotation en dedans de la hanche, flexion des orteils. — 3, la queue. — 4, le bras opposé est dans l'adduction étendu et rétracté, la main en pronation. — 5, extension en avant du bras opposé. — *a*, *b*, *c*, *d*, mouvement des doigts et du poignet. — 6, flexion et supination de l'avant-bras. — 7. rétraction et élévation de l'angle de la bouche. — 8, élévation de l'aile du nez et de la lèvre supérieure. — 9 et 10, ouverture de la bouche, avec protrusion (9) et rétraction (10) de la langue. — 11, rétraction de l'angle de la bouche. — 12. les yeux ouverts largement, les pupilles dilatées, la tête et les yeux tournés du côté opposé. — 13, 13', les yeux dirigée du côté opposé. — 14. Picotement de l'oreille opposée, tête et yeux tournés du côté opposé, pupilles largement dilatées.

fig. 1 ; *fig.* 2 et 3, tête) dont l'excitation produit l'ouverture des yeux, la dilatation de la pupille, et des mouvements de la tête et des yeux du côté opposé.

Ce centre a été différencié plus complètement par Beevor et Horsley, suivant les mouvements primaires qui résultent des excitations minima des points indiqués dans leur diagramme (*fig.* 4).

La région correspondante sur le cerveau du chien se trouve au numéro 12 (*fig.* 5. On ne trouve pas un centre ainsi différencié chez le chat (*fig.* 6), ni chez le lapin (*fig.* 7).

A l'extrémité supérieure des circonvolutions centrales (frontale

[1] Horsley et Schæfer, *Phil. Trans.* Bd. XX, 1888 — Beevor et Horsley, *Phil. Trans.* Bd., 1890.

et pariétale ascendante) et lobule postero pariétal (1, 2, *fig.* 1 ; *fig.* 2 et 3), et s'étendant au delà de la marge de l'hémisphère dans la partie postérieure de la circonvolution marginale ou du lobule paracentral, se trouve une région dont l'excitation produit des mouvements de l'extrémité inférieure. Les mouvements varient suivant la position des électrodes dans le centre. Derrière la scissure de Rolando, les mouvements sont principalement ou exclusivement dans les pieds et les orteils. En avant de la scissure de Rolando, ils sont combinés avec la flexion de la jambe et de la cuisse. Avec des excitations minima, on peut encore différencier davantage les mouvements (*fig.* 4) et en particulier, on peut produire des mouvements du gros orteil seul par une excitation de l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando. Le centre correspondant chez le chien, le chat et le lapin est indiqué par I, *figures* 5, 6, 7.

Au-dessous du centre de la jambe, et en partie au-devant de lui, occupant le tiers moyen ou plutôt les deux quarts des circonvolutions centrales, se trouve une région dont l'excitation produit les mouvements du membre supérieur (3. 4, 5, 6, *a*, *b*, *c*. *d*, *fig.* 1, et arm. *fig.* 2). Dans ce centre, il est possible de différencier plus ou moins complètement les mouvements du bras (flexion et extension), les mouvements de l'avant-bras (flexion, supination, etc.). ceux du poignet, des doigts, du pouce.

Les mouvements « proximaux » sont représentés dans la partie, supérieure de la région, les mouvements « distants » c'est-à-dire ceux de l'extrémité du membre, doigts et pouces. dans la partie inférieure.

Une excitation minima à l'extrémité inférieure du sillon intra-pariétal peut mettre individuellement en mouvement le pouce (*fig.* 4). La région correspondante du cerveau du chien est celle indiquée par les numéros 4 et 5 situés sur la division post-cruciale du gyrus sigmoïde (*fig.* 5), et par les mêmes nombres sur le cerveau du chat (*fig.* 6) et en a situé sur l'extrémité antérieure de la seconde circonvolution interne.

L'excitation de ce dernier point produit la sortie des griffes, action comparable aux mouvements du poignet et des doigts par l'excitation de la partie inférieure de la circonvolution pariétale ascendante chez le singe. La région correspondante chez le lapin est indiquée par les mêmes nombres (4, 5, *fig.* 7).

Au-dessous du centre du bras, et occupant le tiers inférieur des circonvolutions centrales, se trouve une région dont l'excitation produit des mouvements de la face, de la bouche, de la langue. Dans la partie supérieure de cette région, on peut différencier des centres pour les muscles faciaux supérieurs (*fig.* 1, 2, 3) en avant, et pour les inférieurs, en arrière du sillon de Rolando (*fig.* 7). La région correspondante dans le cerveau du chien, relativement plus

large que chez le singe est indiquée par les numéros 9, 8, *fig.* 5, par les mêmes numéros chez le chat (*fig.* 6) chez le lapin (*fig.* 7). L'excitation de la partie inférieure a produit des mouvements de la bouche et de la langue, la propulsion de la langue étant généralement produite par l'excitation de la partie antérieure (9, *fig.* 1) et la réaction, par l'excitation de la partie postérieure (10, *fig.* 1).

Semon et Horsley[1] ont démontré de plus que l'excitation de l'extré-

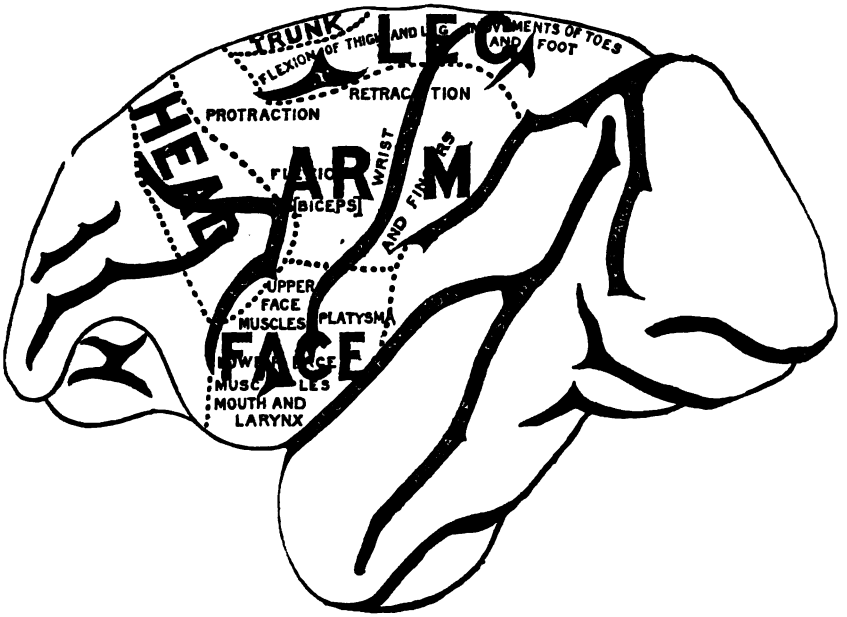

Fig. 2.

Arm bras ; — *Head*, tête ; — *Leg*, jambe ; — *Mouth*, bouche ; *Foot*, pied ; — *Toes*, orteils ; — *Thigh*, cuisse ; — *Trunk*, tronc ; *Upper*, supérieur ; — *Lower*, inférieur ; *Wrist*, poignet.

mité inférieure de la frontale ascencendante produit la fermeture des cordes vocales (glotte phonatoire).

Ce phénomène a d'abord été démontré chez le chien par l'excitation de la région présigmoïde, d'une façon visuelle par Krause[2] ;

[1] *On the central motor innervation of the larynx*, *journal*, 21 décembre 1889.

[2] *Pflüger's Archiv.*, 1883.

cependant, j'ai donné il y a plusieurs années déjà [1], une démonstration (par l'ouïe) du même fait, montrant que l'excitation dans ce voisinage cause assez souvent l'aboiement et des effets semblables par l'excitation de la région homologue chez le chat (miaulement). J'ai aussi montré que les mouvements produits par l'excitation de cette région étaient distinctement bilatéraux, ce que Krause, Semon,

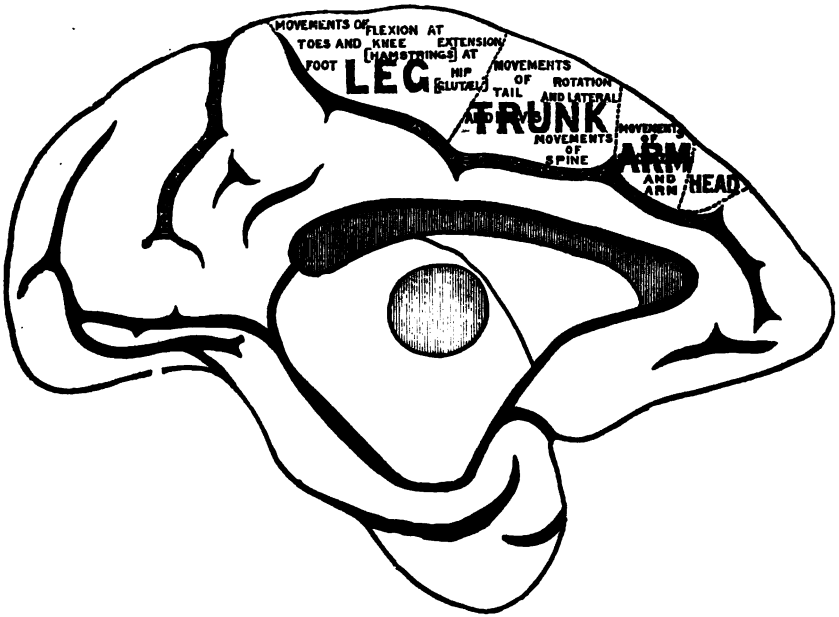

Fig. 3. — Aires motrices d'après Horsley et Schiffer.
Hamstring, tendon ; — *Hip*, hanche ; — *Tail*, queue.

et Horsley, ont retrouvé être vrai dans les mouvements des cordes vocales.

Les centres pour la tête et les yeux, le bras et la jambe, s'étendent au delà de la marge de l'hémisphère dans la circonvolution marginale. J'avais noté ce fait jusqu'à un certain point dans mes premières expériences, mais une exploration plus méthodique de cette région a été faite pour la première fois par Horsley et Schæfer [2].

L'excitation de cette circonvolution d'avant en arrière (voir

[1] *West Riding Asylum Reports*, 1873.
[2] *Phil. Trans.*, vol. 179, 1888.

fig. 7), produit des mouvements du dos, de la queue, du pelvis; en arrière, l'extension de la hanche, la flexion de la jambe et enfin, les mouvements du pied et des orteils. Ces mouvements ne sont pas cependant toujours bien différenciés; ils peuvent se changer les uns en les autres et sont souvent compliqués de mouvements secondaires des différents segments du membre.

L'excitation du gyrus angulaire, pli courbe (13', 13, *fig.* 1), produit des mouvements du globe des yeux, et parfois de la tête vers le côté opposé, généralement combiné avec une direction en haut ou en bas, suivant que les électrodes sont sur la partie antérieure ou postérieure de ce pli. L'état des pupilles n'est pas constant; parfois, elles sont contractées.

La région correspondante dans le cerveau du chien est indiquée par 13 (*fig.* 5) sur la deuxième circonvolution externe et la région homologue chez le chat (*fig.* 6) et chez le lapin (*fig.* 7), sont indiquées par les mêmes chiffres.

Dans mes premières expériences, l'excitation du lobe occipital ne m'a donné aucun résultat. Mais Luciani et Tamburini[1] ont parfois obtenu des mouvements des yeux semblables à ceux obtenus par l'excitation du pli courbe, quoique moins marqués. Et Schæfer[2] décrit des mouvements semblables se produisant après l'excitation des différentes parties du lobe occipital et des régions avoisinantes. Mes expériences sur plusieurs singes, sans être opposées à celles de Schæfer, sont plus conformes à celles de Luciani et de Tamburini, et montrent que quoique les mouvements du globe oculaire, puissent être obtenus par l'excitation du lobe occipital, ils sont, en règle générale, moins constants et moins facilement obtenus que par l'excitation du pli courbe.

L'excitation de la circonvolution temporale supérieure (14, *fig.* 1) produit un redressement de l'oreille du côté opposé, avec ouverture de l'œil, dilatation de la pupille, et la direction de la tête et des yeux du côté opposé. Précisément on obtient le même résultat par l'excitation postérieure de la troisième circonvolution externe du cerveau du chien (14 *fig.* 5) et aussi chez le chat (*fig.* 6) et chez le lapin (*fig.* 7)..Quelquefois, on obtient seulement les mouvements de l'oreille, et quelquefois, l'animal essaie de bondir de la table, comme soudainement effrayé.

L'excitation du lobule de l'hippocampe ou de l'extrémité antérieure de la circonvolution de l'hypocampe chez les singes, les chats, les chiens et les lapins produit les mêmes résultats, c'est-à-dire, la torsion des narines du même côté, comme si l'excitation était placée sur la narine elle-même. Parfois l'excitation de la circonvolution de l'hippocampe donne des mouvements sembla-

[1] *Sui centri psico-sensori corticali*, 1879.

[2] *Proc. Roy. Soc.*, 1888.

bles à ceux produits par une excitation directe des membres opposés. A part cela, je n'ai pas pu obtenir une réaction constante à l'excitation du reste du lobe temporal et des autres portions de l'écorce.

Telles sont brièvement les phénomènes observés après l'excitation électrique des différentes parties de l'écorce cérébrale. Ces résultats, à part leur interprétation, indiquent une certaine forme de différenciation fonctionnelle, et il est évident, en comparant les centres correspondants sur le cerveau du singe, du chien, du chat, du lapin, qu'il y a entre eux une très grande différence quant à leur étendue et au caractère des mouvements avec lesquels ils sont en relation. Existe-t-il un complet parallélisme entre le cerveau du singe et celui de l'homme? c'est là une question à laquelle on n'a pu répondre jusqu'à maintenant qu'en se rapportant aux faits des lésions localisées. Bartholow [1] et Sciamanna [2] ont observé des mouvements du côté opposé du corps en excitant l'écorce à travers la dure-mère, le premier dans un cas d'ulcération cancéreuse, le second, dans un cas de trépanation. Mais leurs résultats, quoique semblables à ceux obtenus chez les singes, manquaient de précision. Récemment cependant, des chirurgiens ont eu plusieurs occasions de faradiser l'écorce pour définir avec soin les régions qu'ils désiraient enlever pour guérir l'épilepsie focale. Un de ces cas a été observé par Horsley et plusieurs autres ont été notés par Mills dans son excellent mémoire sur les localisations cérébrales et ses conséquences pratiques [3]. Dans un de ces cas, la moitié inférieure des deux circonvolutions centrales, l'extrémité postérieure de la deuxième frontale, le coin postérieur et supérieur de la troisième frontale furent découverts du côté gauche. « On fit un examen soigneux avec le courant faradique pour les recherches des centres à extirper. Après plusieurs essais, on obtint quatre réponses différentes, quatre mouvements définis : 1° dans la position la plus antérieure qui a donné des mouvements, on a eu une déviation conjuguée de la tête du côté opposé; 2° un peu au-dessous et derrière ce point, la bouche était attirée en haut et en dehors; 3° au-dessous du point pour les mouvements de l'angle de la bouche, à à peu près douze millimètres, on a obtenu l'extension du poignet et des doigts, derrière et au-dessus de ce dernier point, une flexion distincte des doigts et du poignet. En continuant et en forçant l'excitation à ce dernier point, les doigts, le pouce, le poignet, fléchissent successivement. L'ordre des phénomènes, suivant trois personnes qui étaient présentes et qui obser-

[1] *American Journ. Med. Sciences.* April, 1874.

[2] *Archiv. di. Psychiatrie*, 1882.

[3] Lu devant le Congrès de Washington, 1887. (*Brain*, 1889.)

vaient les convulsions du malade, était exactement celui noté au commencement de ses attaques. »

Dans un second cas publié par Keen[1], « en touchant l'écorce avec les électrodes dans une position qui, apparemment, correspondait à la portion antérieure de la circonvolution prérolandique. juste derrière la scissure précentrale, on obtint des mouvements du poignet et des doigts. La main se mit en extension sur la ligne médiane et du côté cubital; à différentes reprises, les doigts étaient étendus et séparés. Au-dessus de la région dans laquelle ces mouvements furent obtenus, l'application du courant produisit un mouvement du coude gauche, extension et flexion de l'épaule qui fut portée en haut et en adduction. Au-dessous de la région, où les mouvements de la main avaient été obtenus, l'application du courant produisit un mouvement en avant, en bloc, de tout le côté gauche de la face. » Ces résultats correspondent avec différents centres déjà définis.

Dans un autre cas de Lloyd et Deaver[2], on mit à nu une région de l'hémisphère droit, correspondant à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur des circonvolutions centrales. En appliquant les électrodes sur un point, juste en arrière de la scissure de Rolando, on a observé des mouvements dans l'ordre suivant : flexion du pouce sur la paume, flexion des doigts, flexion du poignet et flexion du coude. Sur un point, un peu en avant et au-dessous, l'application des électrodes a donné une contraction des muscles de la face du côté opposé.

Dans quatre cas de Nancrède[3], on obtint des mouvements du pouce par l'excitation d'une région correspondant au second quart inférieur de la pariétale ascendante. Tous ces résultats sont en parfaite harmonie avec ceux obtenus par l'excitation de l'écorce cérébrale des singes, et nous avons donc toute raison de croire, que *cæteris paribus*, les relations fonctionnelles de l'écorce humaine sont identiques à celles des animaux inférieurs.

Par la méthode de l'excitation, nous pouvons dire que si des segments individuels d'un membre sont localisés séparément ou sont représentés plus ou moins dans un centre commun, les centres dans leur ensemble sont complètement séparés les uns des autres. Aucun mouvement de la jambe ne provient de l'excitation du centre de la face ni les mouvements de la face de l'excitation du centre de la jambe. Les centres de la jambe et de la face sont ainsi entièrement différenciés l'un de l'autre et du centre de l'oculo-moteur. Ce qui est vrai des centres éloignés, est sans doute vrai des centres près l'un de l'autre. Le fait que l'excitation du bord

[1] *Am. Journ. Med. Sciences*, nov. 1888.

[2] *Am. Journ. Med. Sciences*, nov. 1888.

[3] *Med. News.*, 24 nov. 1888.

d'un centre donné puisse produire des mouvements combinés de ce centre et du centre voisin ne peut amener cette conclusion que cette portion contient des fonctions unies, c'est-à-dire la fonction des mouvements du bras et de la jambe ou du bras et de la face.

La véritable explication me semble être que la méthode de l'excitation est incapable de différencier complètement les limites des centres respectifs. Les régions qui sont le plus près les unes des autres anatomiquement et physiologiquement peuvent être excitées ensemble par diffusion de l'excitant. Même si nous sommes capables de dissocier les centres les uns des autres par la méthode de destruction. Nous ne sommes pas non plus sur ce terrain autorisés à conclure qu'il n'y a aucune fusion entre les deux centres, car une lésion destructive, même petite, située sur le bord d'un centre donné, affectera les fonctions de plus d'un centre. Des faits seront relatés, qui, dans mon esprit, justifient la conclusion que les centres comme un tout sont aussi complètement différenciés les uns des autres que les membres eux-mêmes ou qu'un organe des sens d'un autre.

Nous avons vu cependant pour les mouvements individuels d'un membre que, quoiqu'on puisse fréquemment isoler un mouvement particulier, par une excitation minime d'un point défini dans le centre général, cependant, le même mouvement peut se produire avec d'autres quand une partie du centre est excitée. On peut interpréter ce fait soit en supposant que le mouvement particulier, du pouce par exemple, est représenté dans tout le centre du bras, ou bien que c'est un cas de diffusion de l'excitant. Il est difficile de dire laquelle de ces deux opinions est la bonne, peut-être même, ni l'une ni l'autre représente la vérité. Car les réactions des membres qui résultent de l'excitation de l'écorce ne sont pas seulement des contractions musculaires, mais des mouvements synergiques coordonnés pour des actes ; et comme l'ont démontré le professeur Yeo et moi-même [1], les mêmes muscles ou les mêmes groupes musculaires entrent dans la composition des différents mouvements innervés par les racines respectives motrices des plexus brachial et crural, de telle sorte que le même groupe musculaire peut avoir une représentation multiplie dans les subdivisions variées du centre général. Et il paraîtra qu'il y a une beaucoup plus grande différenciation dans les centres corticaux que dans les segments respectifs des renflements brachial et lombaires de la moelle. Mais, à mon avis, toute autre représentation en dehors du centre général d'un membre est contraire aux faits de localisation mis en lumière, soit par la méthode de la destruction, soit par la méthode de l'excitation, soit par les deux.

[1] *The functionnal relations of the mator rooth of the brachial and Lumbo sacral plexuses.* (*Proc. Roy. Soc.*, 1881.)

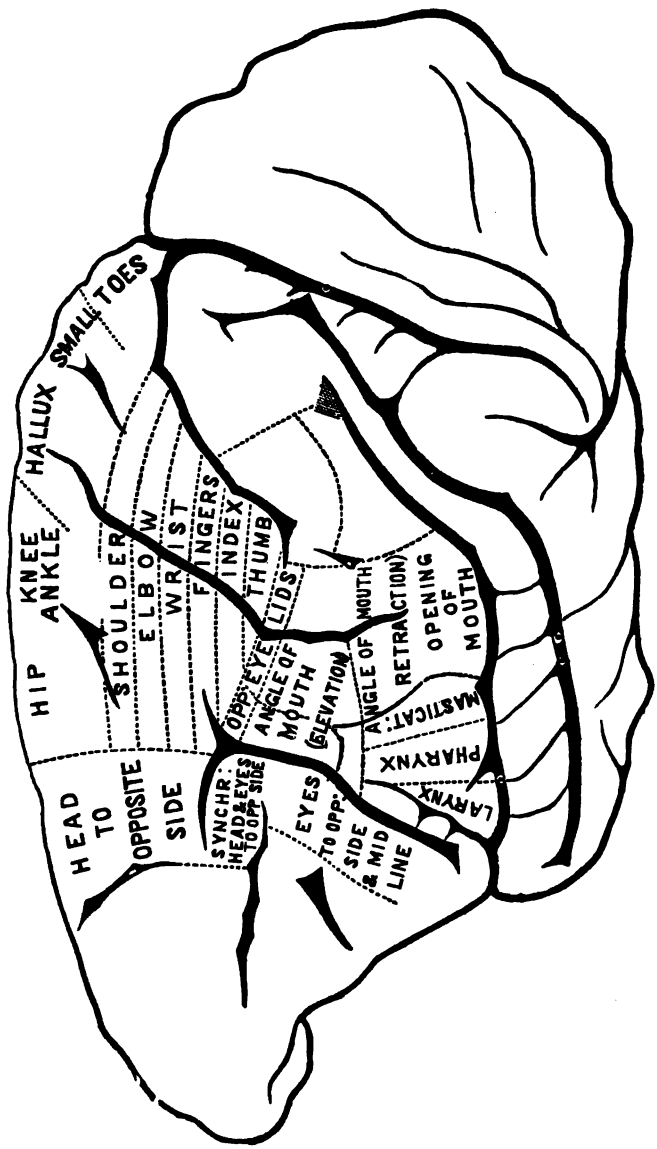

Fig. 4. — Aires motrices de Beevor et Horsley.

* *Ankle*, cheville du pied ; — *Elbow*, coude ; — *Eyes*, yeux (a) ; — *Eyelids*, paupières ; — *Hallux*, gros orteil ; — *Hip*, hanche ; — *Knee*, genou ; *Mouth*, bouche ; — *Shoulder*, épaule ; — *Side*, côté ; — *Small toes*, petits orteils ; — *Tail*, queue ; — *Thumb*, pouce ; — *Tongue* (a), langue ; — *Wrist*, poignet.

(a) A la page 423, du t. XX, dans la légende de la fig. 39, il faut lire *Eyes* et non *Yes*, et *Tongue* au lieu de *longue*.

Maintenant, nous avons à nous occuper de la question importante et très discutée de la signification des réactions motrices qui résultent de l'excitation électrique des différentes régions corticales. Quelle que soit l'évidence de certains mouvements, il ne s'ensuit pas forcément qu'ils soient la preuve de l'excitabilité directe des régions motrices dans le sens propre du mot, car ces mouvements peuvent être le résultat de quelque état psychique incapable d'être exprimé en termes physiologiques, ou bien être de nature réflexe et alors ne différer nullement des mouvements produits par l'excitation périphérique, ou bien ils peuvent être moteurs dans le sens qu'ils sont dus à une excitation de parties en rapport direct avec les tractus moteurs ou les nerfs moteurs, ou bien ils peuvent être l'un ou l'autre. La méthode de l'excitation ne peut elle-même résoudre le problème et demande comme complément une destruction strictement localisée de ces centres dont l'excitation donne lieu à des réactions motrices définies.

Une observation attentive des réactions dans les différents ordres d'animaux, et ce fait que l'on peut obtenir des mouvements semblables par l'excitation de différentes régions corticales en certains cas, m'ont conduit à croire que ces mouvements peuvent avoir une signification différente, et, je forme cette hypothèse, que quelques-uns peuvent être dus à l'excitation des régions motrices proprement dites, tandis que d'autres doivent être considérées comme une expression associée d'une sensation subjective. Dans cette hypothèse, j'ai institué des expériences de destruction localisée et j'ai ainsi déterminé l'existence de centres sensoriels ou de perception en rapport avec les différentes formes de sensibilité aussi bien que les centres moteurs, principalement sinon exclusivement. L'existence de centres sensoriels distincts a été depuis confirmée par des recherches physiologiques et cliniques, et j'ai la satisfaction de penser que les erreurs que j'ai commises dans la délimitation des centres sensitifs sont plutôt des erreurs d'omission que d'exagération, et que les régions où j'avais d'abord placé les centres sensitifs respectifs correspondent en partie à la situation assignée à ces centres par les méthodes cliniques et expérimentales les plus dignes de confiance.

Centres visuels. — Je vais d'abord appeler votre attention sur les réactions produites par l'excitation de la région occipito-angulaire chez les singes et de son homologue dans les différents animaux inférieurs. Les réactions, comme nous l'avons déjà vu, sont des mouvements des globes oculaires, et parfois de la tête du côté opposé; et fréquemment aussi des mouvements des pupilles, pas toujours de même caractère, parfois la contraction, parfois la dilatation. J'ai trouvé que ces mouvements se produisaient plus facilement et d'une façon plus uniforme par l'excitation de la partie antérieure et postérieure du pli courbe. Règle générale,

avec les mouvements latéraux, on obtient des mouvements en haut quand le segment antérieur du pli courbe est excité, et des mouvements en bas quand c'est le segment postérieur.

On peut aussi obtenir, comme l'ont démontré les premiers Luccani et Tamburini, les mouvements des yeux par l'excitation du lobe occipital. Schæfer, qui oublie le segment antérieur du pli courbe, que j'ai trouvé aussi excitable que le reste, obtient des

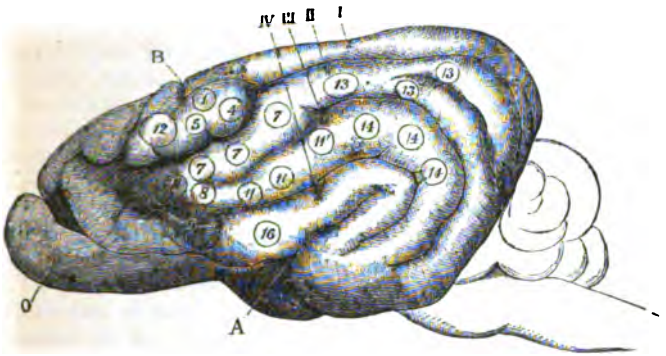

Fig. 5. — Hémisphère gauche du cerveau d'un chien.

1, Le membre posé ou avancé. — 3, Mouvement latéral ou agitation de la queue. — 4, Rétraction avec adduction du membre antérieur opposé. — 5, Elévation de l'épaule et extension en avant du membre antérieur opposé, flexion de la patte. — 7, Action des orbiculaires des yeux et des zygomatiques. — 8, Rétraction et élévation de l'angle opposé de la bouche. — 9, Ouverture de la bouche et mouvements de la langue. — 11, Rétraction de l'angle de la bouche, — 12, Les yeux largement ouverts avec dilatation des pupilles. mouvements des globes oculaires et de la tête du côté opposé. — 14, Picotement ou soudaine rétraction de l'oreille opposée. — 15, Torsion de la narine du même côté.

mouvements en bas des yeux par l'excitation, non seulement du segment postérieur, du pli courbe, mais aussi de l'extrémité supérieure de la circonvolution temporale moyenne, cette partie du lobe occipital immédiatement derrière la scissure occipito-pariétale externe et de chaque côté de la scissure pariéto occipitale interne. Il obtient des mouvements en haut par l'excitation de la surface sous-jacente du lobe occipital, la partie la plus inférieure de ce lobe, et de la marge inférieure de la surface convexe. Il obtient un simple mouvement latéral des yeux en excitant le reste de la convexité du lobe occipital et une étroite bande le long de la marge de la grande scissure longitudinale. La portion moyenne de la surface médiane ne paraît pas être comprise dans ce schéma.

Mon hypothèse que ces mouvements de la tête et des yeux sont les signes d'une sensation visuelle subjective et dus à une action associée des centres frontaux et oculo-moteur sous-cortical, a reçu une confirmation des expériences de Schæfer sur la période latente des mouvements oculaires suivant l'excitation respectivement des

régions frontale et occipito-temporale [1]. Le résultat de cette comparaison obtenu sur un certain nombre de singes, montrait que la période latente est plus longue de quelques centièmes de seconde dans le cas d'excitation du lobe occipital que dans le cas d'excitation du centre frontal de l'oculo-moteur; indiquant ainsi que dans le premier cas, l'impulsion nerveuse doit être transmise à travers au moins un centre nerveux de plus que dans le dernier cas. Ceci concorde avec l'hypothèse que dans un cas les mouvements étaient réflexes et dans l'autre directs. Le fait qu'on obtient toujours les mouvements des yeux par l'excitation de la région occipito-angulaire, après l'ablation complète des régions frontales, montrent qu'ils n'indiquent pas nécessairement une action associée de ces centres corticaux, mais peuvent être dus, sinon toujours, à l'excitation des centres oculo-moteurs des tubercules quadrijumeaux.

Danillo [2] a trouvé que la section des fibres d'association des régions frontales et occipitales n'empêchent pas les mouvements oculaires; tandis que Bechterew [3] et Munck [4] ont trouvé que les mouvements sont entièrement annihilés par la section des fibres médullaires sous-jacentes. Danillo et Bechterew soutiennent que les mouvements ne peuvent donc pas être considérés comme l'indice d'une sensation visuelle subjective; mais cela ne serait pas réfuté, même si les mouvements continuaient toujours après l'ablation de la substance grise, car l'excitation des fibres médullaires serait équivalente à l'excitation de l'écorce elle-même. Nous pouvons supposer avec Munk qu'il y a des fibres radiales ou centrifuges entre l'écorce occipitale et les centres oculo-moteurs, et l'excitation de l'expansion centrale de ces tractus produira pratiquement le même effet que l'excitation des centres avec lesquels ils sont en relation.

La région occipito-angulaire est la zone visuelle de l'écorce. La destruction complète de cette zone dans un hémisphère produit l'hémiopie permanente du côté opposé par la paralysie des moitiés correspondantes des deux rétines, tandis que la destruction bilatérale produit une cécité complète et durable des deux yeux. A part la perte de la vision, il n'y aucune autre perte ni motrice, ni sensitive. La sensibilité des globes oculaires est intacte et les mouvements des globes sont absolument libres. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité ni de la motricité des membres. Les autres sens spéciaux sont intacts. Si la destruction de la région angulaire occipitale est incomplète, unie ou bilatérale, l'hémiopie résultante dans un cas, ne dure pas, ni la cécité permanente dans l'autre.

[1] *Proc. Roy. Soc.*, 13 février 1888.

[2] *Archiv. Neurol.*, vol. XVIII, 1889, p. 145.

[3] *Neurol. Centralbl.*, 15 septembre 1889.

[4] *Sitzüngsberichte der Akad, d. Wiss zü Berlin* V, 16 janvier 1889.

Il n'y a cependant à peine un point de la doctrine ci-dessus qui n'ait été controversé ; mais je pense que chaque point a été confirmé jusqu'à l'évidence par des lésions de cette région, observées avec soin et strictement localisées.

Dans mes premières recherches, je pensai que les plis courbes formaient seuls des centres visuels, conclusion fondée sur les effets positifs des lésions des plis courbes et sur les résultats uniformément négatifs de la destruction des deux lobes occipitaux, excepté lorsque la lésion empiétait sur la scissure occipito-pariétale. Dans ces derniers cas, il m'avait semblé que les défauts de la vision ou parfois la cécité complète étaient dus à la lésion des fonctions des plis courbes eux-mêmes. Je vous ai montré ici une photographie d'un cerveau de mes premiers animaux en expériences [1]. Les deux lobes occipitaux furent enlevés en même temps. Il survient un peu d'encéphalite qui étendit la lésion. Vous verrez, que sur le côté droit, non seulement tout le lobe occipital, mais aussi une partie du segment postérieur du pli courbe ont été enlevés. A gauche, le pli courbe est intact superficiellement, mais les fibres médullaires de la partie coupée bombaient considérablement par suite d'une hernie inflammatoire. Malgré cette lésion étendue bilatérale, l'animal, pendant une heure après l'opération, donna une preuve de la conservation de la vision, car il faisait des grimaces et se sauvait quand on l'effrayait. Un examen ultérieur montra que la vision quoique bonne, était atteinte ; il y avait un manque de précision pour prendre les objets qu'on lui tendait. A part ce léger défaut de la vision, l'animal ne présentait aucun autre trouble dans ces facultés et se porta bien jusqu'à sa mort qui suivit une seconde opération trois semaines après, pendant laquelle on lui avait enlevé la plus grande partie des deux lobes frontaux. Cette seconde opération n'a causé aucun autre trouble de la vision, faits d'une grande importance pour la question des rapports des lobes frontaux avec le sens de la vue.

Vu que chez cet animal comme chez d'autres chez lesquels on observait les mêmes symptômes, les lésions occupaient la région de la scissure pariéto-occipitale et le pli courbe, je pense que le trouble de la vision est dû à cette cause ; car, lorsque la ligne de section des lobes occipitaux était bien séparée de cette scissure, on ne percevait aucun trouble de la vision. Ainsi on a mis à nu les lobes occipitaux, des deux côtés, chez un singe, et on détruisit la surface au cautère qu'on passa assez profondément dans l'intérieur des lobes pour détruire les fibres médullaires.

L'opération fut achevée à 3 h. 30 de l'après-midi. Voici les notes sur l'état de l'animal :

« 4 h. 10. — L'animal, après être resté dans un état de stupeur

[1] Expériment. XXIV. *Phil. Trans.*, vol CLXV, p. 2, 1875.

jusqu'à maintenant, commence à se mouvoir, mais chancelle assez. Les yeux sont ouverts et les pupilles dilatées. Il montre son état de conscience en tournant la tête quand on l'appelle.

« 5 h. 45. — Donne une preuve évidente de la vue. Il court quand je l'approche en évitant avec soin les obstacles. Voyant sa cage ouverte, il entre et monte sur sa perche, en évitant avec soin le chat. Il essaye d'éviter ma main quand je la lui présente pour le prendre, mais il saisit un raisin que j'ai laissé sur sa perche [1]. »

Malgré la destruction étendue des deux lobes occipitaux dans ce cas, l'animal, un peu plus de deux heures après l'opération, a donné une preuve évidente de la conservation de sa vision précise.

Dans un autre cas où les lobes occipitaux furent enlevés par une section à six millimètres en arrière de la scissure pariétale occipitale [2], l'animal, malgré l'ablation d'au moins les deux tiers des deux lobes occipitaux, prouva la netteté de sa vision, une demi-heure après l'opération. Chez un autre singe, auquel mon collègue, le professeur G. F. Yeo, enleva les deux tiers des deux lobes occipitaux, l'animal, deux heures après l'opération, était capable de ramasser des objets menus sur le parquet [3].

Je vous montre ici aussi la photographie du cerveau d'un singe chez lequel le lobe occipital gauche fut enlevé par une incision immédiatement postérieure à la scissure occipito-pariétale. Dans ce cas, le pansement ayant été arraché, la plaie devint sceptique et l'animal mourut le cinquième jour. Le lendemain de l'opération, aucun trouble de la vision ne put être noté, car l'animal prenait les choses qu'on lui présentait à droite et à gauche et pouvait courir dans le laboratoire dans toutes les directions, passant au milieu des chaises et des autres meubles sans jamais cogner sa tête d'un côté ou de l'autre, action qui eût été incompatible avec une hémiopie.

Vous verrez que le bord du plan de section qui saillit considérablement par hernie, correspond à peu près à la scissure pariéto-occipitale externe [4].

Ces expériences ont mis en lumière les résultats négatifs des lésions uni ou bilatérales du lobe occipital. J'ai cependant trouvé dans mes premières expériences, que les lésions destructives de l'écorce de gyrus angulaire d'un côté, produisait une perte complète temporaire de la vision de l'œil opposé, tel que l'animal ne répondait à aucun excitant lumineux, et que, pressé de se mouvoir, il courait en aveugle contre tous les obstacles sur son passage [5], et

[1] Expériment. XXII. *Phil. Trans.*, vol. CLXV, part. II, p. 25.

[2] Expériment. XXIII. *Phil. Trans. sup. cit.*

[3] Expériment. IX. *Ph. Trans.*, 1884.

[4] Voir fig. 1, planche 20. *Phil. Trans*, part. II, 1884.

[5] Voir expériment. VII, VIII, IX. *Phil. Trans*, vol. CLXV, 1875,

que, lorsque les deux plis courbes furent semblablement détruits, il y eut une cécité complète des deux yeux [1].

Les observations suivantes furent prises sur un singe dont les plis courbes furent détruits des deux côtés avec le galvano-cautère. Il fut aussitôt laissé détaché, mais il paraissait effarouché et ne voulait pas quitter sa place. Il fut donc impossible, pour quelque temps, de prendre aucune observation sur sa vision. Les pupilles étaient contractiles à la lumière, et une vive lumière projetée devant ses yeux produisit un clignotement. Quand un morceau de pomme était jeté auprès de lui, au point de venir en contact avec sa main, il le prenait, le sentait et le mangeait avec plaisir. L'ouïe était fine, et il tournait sa tête et répondait quand on l'appelait par son nom. Excepté cette répugnance pour bouger, provenant évidemment d'un sentiment de manque de sécurité, il n'y avait rien qui indiquât qu'il était aveugle. Mais j'ai trouvé que l'animal aimait beaucoup le thé doux et aurait couru après n'importe où. J'apporte donc une tasse de thé doux et je la place à ses lèvres, il but avec empressement. Je retirai alors la tasse et la plaçai devant lui à une petite distance, mais l'animal, malgré que ses gestes démontraient son désir de boire, ne pouvait trouver la tasse, quoique ses yeux regardassent droit sur elle. Cette épreuve fut répétée plusieurs fois et avec le même résultat. Enfin, on place la tasse sur ses lèvres, il plonge sa tête dedans, il boit jusqu'à la dernière goutte, pendant qu'on entraîne la tasse à moitié de la chambre. Le jour suivant, l'animal était toujours aveugle et n'accordait aucune attention aux menaces, aux grimaces et autres signes pour fixer sa vue. On le tua alors pour pouvoir déterminer exactement le siège et l'étendue des lésions avant le développement de lésions inflammatoires secondaires. Elles avaient déjà commencées et s'étaient limitées aux plis courbes qui étaient œdématiés et au bord antérieur des lobes occipitaux, comprenant un léger empiétement du bord postérieur de la circonvolution pariétale ascendante gauche; la substance grise seulement était désorganisée et sur le pli courbe exclusivement.

Ces faits semblent justifier l'opinion que les plis courbes sont des centres visuels, chacun étant en relation avec tout l'œil du côté opposé, puisque l'effet d'une ablation unilatérale était la cécité totale passagère de l'œil opposé et non une hémiopie. Et il semble que la rapide guérison d'une lésion unilatérale est due à l'action compensatrice de l'autre circonvolution, d'autant que la destruction bilatérale produit une cécité complète des deux yeux plus durable et que je suppose même permanente. Mais d'autres recherches sur des animaux qu'on a pu garder en vie pendant une période plus longue que ne le permettait les vieilles méthodes

[1] Exp. X, *Op. cit.*

chirurgicales, ont montré que les résultats de l'extirpation uni ou bilatérale du pli courbe, quoique entièrement en harmonie avec mes premières recherches, étaient plus passagers que je ne l'avais d'abord trouvé et que la destruction bilatérale ne produit pas une perte totale permanente de la vision [1].

Comme preuve, je vais citer les détails des expériences suivantes.

Sur un animal, on cautérisa, avec le thermo-cautère le pli courbe gauche. L'œil gauche fut fermé et l'animal sortit de la stupeur. Au

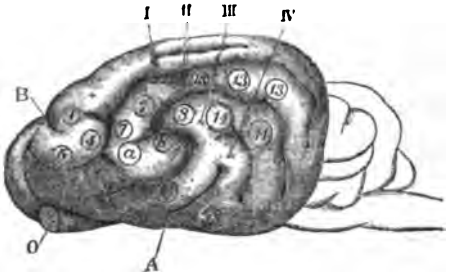

Fig. 6. — Hémisphère gauche du cerveau d'un chat.

1, avancement du membre antérieur opposé. — 4, rétraction et adduction de la jambe du côté opposé. — 7, élévation de l'épaule avec flexion de l'avant-bras et de la patte. — A, action de fermer et de saisir avec la patte, avec protrusion des griffes. — 7, élévation de l'angle de la bouche et de la joue, avec occlusion de l'œil. — 8, rétraction accompagnée d'un certain degré d'élévation de l'angle de la bouche et mouvement en arrière et en avant de l'oreille. — 9, ouverture de la bouche et mouvement de la langue — 13, les yeux tournés du côté opposé. — 14, picotement de l'oreille, tête et yeux tournés du côté opposé. — 15, élévation de la lèvre et torsion de la narine du même côté; divergence des lèvres.

bout d'une demi-heure, il était évidemment éveillé et ne voulait pas bouger sans qu'on le touche. Alors on le retira de sa cage et on le mit sur le plancher, il commença à marcher à tâtons en se vautrant, cognant sa tête sur tous les obstacles. Après quelques minutes, il se calma et refusa de marcher. Il ne manifestait aucun signe de crainte aux menaces, et il ne clignait pas lorsqu'on pointait un doigt contre son œil jusqu'à ce que le doigt touchât presque la conjonctive, alors, par le réflexe ordinaire, l'œil se fermait. Une demi-heure plus tard on répéta les mêmes expériences avec les mêmes résultats indiquant la perte de la vue. Une demi-heure encore après, pendant qu'il était couché tranquillement dans sa cage, il fut doucement saisi sans bruit pour ne pas attirer son attention; alors il bondit avec une expression de crainte et de surprise et courut tête baissée contre le pied de la table où il resta quelques

[1] Voir Expériences III, IV, V, VI. *Ph. Trans.*, vol. II, 1884.

minutes se traînant à tâtons. Alors il repartit et, cette fois, courut contre le mur contre lequel il se traîna.

De pareils faits se répétèrent. Il ne montrait aucun signe de perception lorsqu'on l'approchait avec soin, sans bruit, mais si on faisait auprès de lui le moindre bruit avec les lèvres, il partait comme un trait contre le mur où il se couchait. Une demi-heure plus tard, pendant qu'il restait tranquillement dans un coin avec les yeux ouverts, on projeta sur ses yeux la lumière d'une lanterne, mais il ne fit aucun signe. En rampant avec précaution vers lui sans exciter son attention, l'observateur fit un léger sifflement contre sa figure, il jeta un regard de colère, mais se souvenant sans doute des résultats de sa course, il se blottit par terre sans bouger. Une demi-heure plus tard, pendant qu'il était tranquille dans sa cage, il partit tout à coup, après avoir été touché, et courut dans un coin où il se blottit.

« Le jour suivant, son œil étant toujours fermé, il fit preuve, sans aucun doute, de la possession de la vision de son œil droit. Il saisissait les choses comme d'habitude, courait dans le laboratoire de tous côtés, évitant les obstacles à droite et à gauche avec une précision parfaite, baissant sa tête pour passer sous les tuyaux d'eaux du laboratoire. On ne put observer aucun trouble de la vision, ni amblyopie ni hémiopie[1]. »

Chez un autre animal, le pli courbe gauche fut cautérisé jusqu'à la scissure occipito-pariétale, la partie postérieure du corps calleux fut aussi divisé en même temps[2].

« L'œil gauche fut aussi soigneusement bouché, et on laissa l'animal se réveiller de la stupeur du narcotique. Au bout d'une demi-heure, il commença à se mouvoir spontanément, quoiqu'un peu en chancelant. Une demi-heure après l'opération, il marchait dans le laboratoire, cognant sa tête contre les pieds des chaises et les autres obstacles sur son passage. Si on mettait un morceau de pomme sous son nez, il la saisissait et la mangeait. Il continua de marcher çà et là, de temps en temps, courant tête baissée contre le mur. Trois heures après l'opération, en courant dans le laboratoire, il vint tête baissée cogner son museau contre le mur où il resta. Pendant qu'il se reposait, nous rampâmes vers lui, mais l'animal, quoique les yeux grands ouverts et tournés vers nous, ne fit aucun signe de perception. Des grimaces effrayantes furent également sans effet, mais si on faisait du bruit avec nos lèvres, l'animal semblait alarmé, regardait en avant, et quoiqu'il vînt tout près de nos figures, ne semblait rien voir. On essaya à droite et à gauche de même, mais on ne trouva aucun signe de vision ni d'un côté ni de l'autre. Le jour suivant, l'œil gauche

[1] Exp. V. *Phil. Trans.*, vol. II, 1884.

[2] Exp. VII, *Op. cit.*

étant toujours fermé, l'animal courait dans toutes les directions, baissant sa tête sous les barreaux, évitant les obstacles à droite et à gauche avec la plus grande précision et ne se cognant jamais ni d'un côté ni de l'autre. On ne pouvait alors trouver le plus petit trouble de la vision, et il pouvait ramasser les plus petits objets autour de sa cage ou qu'on lui jetait. »

Munck [1] a le premier montré que l'effet permanent d'une extirpation unilatérale complète de la sphère visuelle, n'était pas la cécité complète de l'œil opposé, mais l'hémiopie homonyme par la paralysie des côtés correspondants des deux rétines. Il l'a obtenue par une section dans la ligne de scissure occipito-pariétale, et il localise la sphère visuelle, uniquement dans le lobe occipital et regarde le pli courbe comme la sphère sensorielle de l'œil. Cependant, d'après ce fait qu'il admet lui-même, de l'inflammation secondaire et de l'extension des lésions primaires qui suivent ses opérations généralement, sinon toujours, on ne peut pas compter sur les expériences de Munck quand il s'agit de déterminer l'exacte délimitation d'un centre donné. Il est raisonnable de supposer que les opérations de Munck, pour enlever les lobes occipitales, atteignent secondairement le pli courbe et ses rapports. Cette question de la délimitation exacte de la sphère visuelle, soit aux lobes occipitaux comme le veut Munck, soit comprenant aussi le pli courbe, suivant mon opinion, et celle des rapports respectifs entre le pli courbe et les lobes occipitaux et les yeux ont été l'objet de recherches par de nombreux physiologistes : Luciani et Tamburini [2], Luciani [3], Horsley et Schæfer [4], Sanger-Brown et Schæfer [5], Lannegrâce [6], Gilman, Thompson et Sanger-Brown [7], et c'est encore un sujet sur lequel on est loin d'être d'accord.

Luciani et Tamburini et Luciani sont arrivés à cette conclusion que les centres visuels ne sont pas limités aux lobes occipitaux, mais embrassent aussi le pli courbe, quoique le premier pense que l'effet de la destruction unilatérale du pli courbe est l'hémiopie

[1] *Ueber die functionen der Grosshirnrinde,* 1881.

[2] *Sui centri psico sensori corticali,* 1879.

[3] *On the sensory Localisations of the cortex cerebri.* (*Brain*, July, 1884.)

[4] Rapport des expériences sur les fonctions de l'écorce cérébrale. *Phil. Trans.*, vol. CLXXIX, 1888. Bd. XX.

[5] *Functions of the occipital and temporal lobes of the Monkey's* (*Brain Phil. Trans.*, vol. CLXXIX, 1888. Bd. XXX.)

[6] Influences des lésions corticales sur la vue. (*Archives de médecine expérimentale*, 1889.)

[7] *The centre for vision, Researches of the Loomis laboratory of the medical departement of the university of City of New-York*, n° 1, 1890.

plutôt que l'amblyopie. Les expériences d'Horsley et Schæfer, et de Sanger-Brown et Schæfer sont d'une grande valeur, parce que grâce aux précautions antiseptiques et à tous les détails et aux figures qui accompagnent leurs expériences, les faits peuvent être utilisés par tous les chercheurs. Horsley et Schæfer rapportent plusieurs expériences sur les lobes occipitaux, sur un seul ou sur les deux. L'expérience suivante (XXIV) que je donne, d'après leurs propres termes, est spécialement digne de remarque. « Tout le lobe occipital gauche fut enlevé par une incision oblique le long

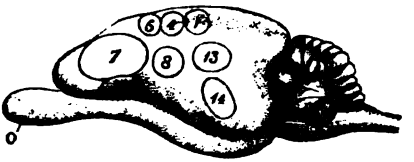

Fig. 7. — Hémisphère gauche du cerveau d'un lapin.

1, avancement de la jambe antérieure ou opposée — 4, rétraction avec adduction du membre antérieur opposée. — 5, élévation de l'épaule et extension en avant du membre antérieur. — 7, rétraction et élévation de l'angle de la bouche. — 8. occlusion de l'œil opposé. — 9. ouverture de la bouche, avec mouvements de la langue. — 12, mouvement en avant de l'œil opposé, parfois torsion de la tête du côté opposé. — 14, rétraction soudaine et élèvation ou picotement de l'oreille du côté oppposé. — 15, torsion ou fermeture de la narine.

de la scissure pariéto-occipitale. La pièce enlevée comprenait l'extrémité de la corne postérieure du ventricule latéral qui se trouvait ainsi ouvert. Aucune fâcheuse conséquence n'en résulta cependant, et quand le cinquième jour, on enleva le pansement, la plaie était entièrement guérie.

Résultat. — Aucune paralysie musculaire. L'animal semble avoir un trouble de la conscience visuelle des images, des objets qui tombent sur le côté gauche de la rétine ; car un objet, un raisin par exemple, qu'on présente sur le côté droit de la ligne visuelle, ou n'est pas remarqué, ou sa nature n'est pas aussitôt reconnue. Ce trouble, d'abord très marqué au début, s'améliora progressivement, et trois mois après l'opération, on ne pouvait plus le déterminer. »

Comme le montrent les figures, on enleva d'autres portions de l'hémisphère, mais il est inutile pour moi ici de citer les résultats. L'état du cerveau est donné dans les figures 24 *a* et 24 *b*, une représente la face inférieure, et comme les auteurs disent eux-mêmes « ces figures sont d'un grand intérêt, puisqu'elles montrent l'ablation complète des lobes occipitaux et frontaux et les limites de la lésion de la face inférieure de l'hémisphère (p. 35). »

On a rapporté beaucoup d'autres expériences dans lesquelles les lésions unilatérales ou bilatérales empiétaient sur la scissure pariéto-occipitale et la région du pli courbe, et dans aucun cas, on n'a eu ni hémiopie ni cécité complète permanente.

Dans un cas (Expérience XXVI), dans laquelle on enleva les deux lobes occipitaux (surface externe et postérieure et une partie de la surface inférieure) avec un intervalle de quatorze jours entre les deux opérations, il n'y eut aucun trouble général de la perception visuelle, sans, autant qu'on peut l'affirmer, une cécité absolue dans aucune partie du champ visuel ; mais les auteurs ne peuvent pas parler de ce fait avec certitude. En enlevant le pli courbe droit, on obtint une hémiopie complète gauche qui dura, sans aucun signe d'amélioration, jusqu'à la mort de l'animal, trois mois après. Les expériences de Horsley et Schæfer, dans lesquelles les lésions des lobes occipitaux sont plus considérables que dans celles de Yéo et les miennes, sauf mes premières, toutefois, montrent que les troubles hémiopiques sont transitoires, tandis que dans le cas cité plus haut, il paraît y avoir eu une extirpation complète du lobe occipital, et cependant, l'hémiopie ne fut pas permanente. La destruction du pli courbe avec le lobe occipital fut la lésion qui a produit un résultat permanent. Leurs conclusions, d'après leurs propres termes sont les suivantes : « Nos expériences sur la région occipitale, quoique peu nombreuses, semblent comporter les conclusions auxquelles sont déjà arrivés Munck, Tessier et Yéo. Elles montrent que les lobes occipitaux et les plis courbes ont des fonctions en rapport avec les perceptions visuelles de telle manière que chaque région occipitale est en rapport avec la moitié latérale correspondante de chaque rétine et qu'une partie seulement de l'écorce de la région peut prendre en grande partie (comment déterminer la quantité chez des animaux) les fonctions du tout. Ceci est aussi conforme aux résultats de Luciani. Autant que le lobe occipital seul est intéressé, nos observations confirment l'opinion de Munck que cette lésion produit un trouble hémiopique de la conscience visuelle. Mais la vision imparfaite qui reste après l'ablation des deux lobes occipitaux (voir cas 25 et et 26) fait penser que le centre en rapport avec la conscience visuelle n'est pas limité à ces lobes, comme le pensait Munck, mais s'étend sur les plis courbes, l'hémiopie permanente n'étant produite que par l'ablation de cette circonvolution. Il serait cependant nécessaire que d'autres expériences fussent entreprises pour déterminer avec plus de précision, non seulement l'étendue, mais aussi l'importance relative de la portion antérieure, postérieure et médiane du centre visuel de l'écorce[1]. »

[1] *Op. cit.*, p. 19

LEÇON III.

Messieurs,

De nouvelles recherches de Schäfer, en collaboration avec Sanger-Brown, l'ont amené à penser d'accord avec Munk que l'extirpation complète unilatérale d'un lobe occipital seule produit une hémiopie persistante et que l'extirpation bilatérale produit une cécité totale et durable. Tout en admettant que les lésions décrites par eux soient la cause de l'hémiopie et de la cécité, il ne s'ensuit pas que les résultats soient dus à l'ablation du lobe occipital tel quel. — Schæfer[1] lui-même admet que le centre visuel n'embrasse pas seulement le lobe occipital mais aussi une partie ou la totalité du pli courbe. Les rapports des différentes portions des centres visuels avec la rétine d'après les phénomènes produits par l'excitation électrique et d'autres faits nécessitent une participation du pli courbe (ou tout au moins de son fragment postérieur d'après Schœfer), plus grande même que celle du lobe occipital. Donc si une cécité totale suit l'ablation des lobes occipitaux suivant la direction de la scissure pariéto-occipitale, il faut supposer que par l'opération les connections médullaires du centre visuel entier sont impliquées. — Schæfer[2] lui-même a supposé que les fibres unies à l'écorce des parties environnantes du cerveau et spécialement du pli courbe peuvent être coupées avec le lobe occipital et que cette hypothèse s'appuie sur de nombreuses considérations[3].

Les lésions de la temporo-occipitale seules peuvent produire l'hémiopie ou la cécité complète, suivant qu'elles sont unies ou bilatérales, sans participation du pli courbe ou d'aucune autre portion du lobe occipital. J'ai moi-même rapporté des cas[4] où on note de l'hémiopie temporaire à la suite de lésions de la région

[1] *Electrical excitation of the visual area.* (*Brain*, april 1888.)

[2] *Brain*, vol. X, p. 372.

[3] Ceci cependant ne s'accorde pas très bien avec le schéma de Schäffer qui est le suivant : 1° tout le centre visuel d'un hémisphère est en rapport avec la moitié latérale correspondante des deux rétines; 2° la zone du centre visuel d'un hémisphère est en rapport avec la moitié supérieure des deux rétines; 3° la zone inférieure du centre visuel est en rapport avec la partie inférieure de la moitié correspondante des deux rétines; 4° la zone intermédiaire du centre visuel est en rapport avec la partie moyenne de la moitié latérale correspondante des deux rétines (*loc. cit.*, p. 5). Les réactions cependant seraient complètement expliquées par la supposition que le pli courbe a des relations avec tout l'œil opposé.

[4] *Ph. Trans*, vol. II, 1884. Experiments XXVII et XXVIII.

occipito-temporale et ce sont probablement de pareils faits qui ont conduit Luciani à étendre le centre visuel jusqu'au lobe temporal. Non seulement on peut trouver alors de l'hémiopie mais aussi l'hémiopie peut être persistante.

Voici une représentation [1] d'un cerveau dans les expériences de Brown et Schæfer. L'opération a consisté dans l'ablation du lobe temporal droit. Plus tard, la lésion s'est étendue en partie sur la

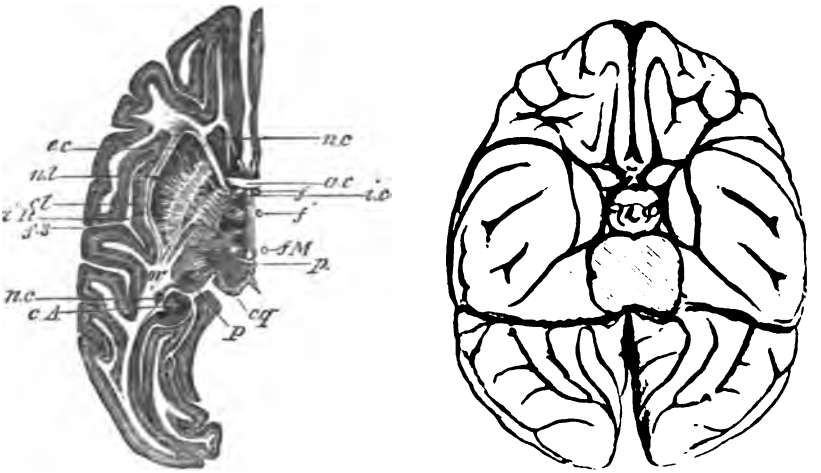

Fig. 8 et 9. — Section horizontale de l'hémisphère gauche du singe au niveau de la commissure antérieure (grandeur naturelle).

ac, commissure antérieure. — *cA*, corne d'Ammon. — *el*, avant-mur. — *cq*, corps quadrijumaux. — *ec*, capsule externe. — *ic*, capsule interne. — *i R*, insula de Meil. — *f*, pilier antérieur ou descendant (Meynert) du trigone. — *f'*, fibres ascendantes, ou de Vicq d'Azyr. — *fm*, fascicule de Meynert. — *fs*, scissure de Sylvius. — *n c*, noyau coudé. — *nl*, noyau lenticulaire. — *or*, radiations optiques (Gratiolet). — *P*, pulvinar. — *p*, commissure postérieure.

surface inférieure du lobe occipital. A l'exception de cette lésion du lobe occipital, tout le reste de la zone visuelle était intact, cependant cet animal était complètement hémiopique. La conclusion est que la lésion a atteint toutes les radiations optiques car autrement, d'après l'hypothèse de Schäfer, elle aurait causé une cécité seulement des portions inférieures de la rétine.

Il semble donc que l'incision de l'ablation du lobe occipital racée le long de la scissure pariéto-occipitale externe est destinée à léser toutes les radiations optiques de la région occipito-anguaire qui émergent des noyaux primaires à ce niveau environ (voir

[1] Figs 4a 4b *Phil. Trans.* 1888, B. 30, plate 49.

fig. 8). A l'appui de ce que j'avance, je rapporte l'expérience suivante : j'expose l'extrémité inférieure de scissure pariéto-occipitale gauche, en plantant un conducteur à ce point entre la surface inférieure du lobe occipital et la tente , et je passe un stylet courbé le long de la rainure pour faire une incision transverse de peu de millimètres de profondeur à travers la région occipito-temporale. Comme résultat on eut une hémiopie qui, cependant se dissipa très rapidement au point qu'elle n'était plus nettement perceptible le troisième jour. Quinze jours après, on opéra de même la région occipito-temporale droite, l'incision, cette fois, fut faite juste devant l'extrémité inférieure de la scissure pariéto-occipitale. L'animal mourut un mois après la première opération. Pendant tout le temps qu'il survécut il resta absolument hémiopique vers la gauche dans toutes les parties du champ visuel. On trouva après la mort que l'incision était superficielle et non continue, interrompue dans la région du lobule lingual. Du côté droit, l'incision s'étendait à travers toute la région occipito-temporale et pénétrait de plusieurs millimètres dans la substance cérébrale divisant les fibres médullaires qui émergent de la région des centres optiques primaires.

Brown et Thompson [2] pensent que l'ablation du lobe occipital d'un côté produit de l'hémiopie du côté opposé toujours sans lésion du gyrus angulaire qu'ils excluent entièrement de la sphère visuelle. Ils donnent des détails sur un singe chez lequel on constate après ablation du lobe occipital gauche, une hémiopie droite, avec une hémianesthésie droite qui persistait encore le vingt-sixième jour après l'opération. Cent jours après la première opération, on enleva aussi le lobe occipital droit. Il s'ensuivit une cécité complète mais ils disent qu'après trois semaines l'animal recouvra la vision sur une certaine étendue vers la gauche. Ils pensent, mais ils ne donnent aucune preuve du fait, que probablement quelques fibres occipitales avaient été épargnées pendant la seconde opération. L'animal mourut de phthisie le deux cent trente-unième jour. A l'autopsie, on trouva que le lobe occipital entier avait été enlevé de chaque côté derrière les plis courbes, laissant une surface coupée nette. A quelque distance de cette surface, la pie-mère était adhérente aux circonvolutions, mais on a noté qu'il n'y avait pas d'épaississement. Il est certain cependant que cette première lésion a dû s'étendre au delà du lobe occipital, à cause de l'hémianestésie qui ne se produit pas quand les lésions sortent localisées au lobe occipital ; et ce fait que l'ablation des lobes occipitaux, tels mêmes qu'ils ont été trouvés complètement extirpés, ne produit pas une perte totale de la vision, est démontré par le fait qu'ils rapportent eux-mêmes que l'animal pouvait toujours voir quoique imparfaitement, d'un côté. Dans une autre expérience, ils trouvent que la

[1] *Op. cit.*

destruction du pli courbe gauche ne produit aucun résultat avec l'exception d'une hémianesthésie droite avec un peu de paralysie du bras droit (!). Le dix-neuvième jour on fit une seconde opération, consistant dans l'incision de tout le lobe occipital droit. Elle fut suivie d'une hémiopie gauche qui persistait toujours quand leur mémoire fut écrit, dix-sept mois après l'opération. Ce sont là les seules opérations sur les singes que les auteurs ont rapportées. Lannegrace (*Op. cit.*), d'un autre côté, qui a fait de nombreuses expériensur les lobes occipitaux et les gyri angulaires chez les singes, dit, d'accord avec mes résultats et ceux de Yeo, que la destruction du lobe occipital ne produit aucun trouble appréciable de la vision tandis que la destruction des plis courbes produit une amblyopie croisée temporaire. Il rapporte deux cas de lésions successives des plis courbes. Dans un, la première lésion produit une amblyopie croisée qui dura quatre jours. La seconde lésion, cependant, ne produisit aucune altération appréciable. Dans l'autre, la première lésion produisit de nouveau de l'amblyopie croisée qui disparut en deux jours, tandis que la seconde donna lieu à une amblyopie durable. Ces résultats, semblables à ceux obtenus par Yeo et moi, dépendent sans aucun doute du degré de l'extirpation des plis courbes.

J'ai déjà dit que mes premières expériences, comme celles du professeur Yeo, montrent qu'une lésion destructive unilatérale de ce gyrus produit une cécité temporaire de l'œil opposé, et que la destruction bilatérale produit une cécité complète et durable dans les deux yeux. Comme ces résultats ont été beaucoup mis en doute, je dois insister sur leur précision. J'ai vérifié la présence d'une cécité complète de l'œil du côté opposé par la destruction du pli courbe gauche chez un animal qui a été dernièrement le sujet d'expérience. Chez cet animal j'ai d'abord énucléé l'œil gauche, pour exclure toute complication de ce côté. Après avoir enlevé le pli courbe gauche, l'animal, quoique en toute possession de tous ses sens et de sa puissance musculaire et d'autre part bien portant, était de toute évidence absolument aveugle. Il ne répondait à aucune des épreuves de la vision : il n'aurait bougé de son coin, mais poussé, il rampait aveuglément et misérablement. Cet état dura plusieurs heures, pendant lesquelles il était en observation. Le jour suivant, il y a des marques de vision, mais l'animal était devenu si prostré, le temps étant très froid qu'il mourut avant qu'aucune autre observation exacte fût possible. Que des lésions du pli courbe puissent comprendre des radiations optiques, la chose est possible, mais ce résultat n'est point nécessaire et il ne pouvait pas entrer en ligne de compte pour la perte complète de la vision de l'œil du côté opposé. Les connexions entre les deux plis courbes rendent compte de la nature transitoire de l'amblyopie qui résulte de l'extirpation

unilatérale et de ce fait que, comme dans un petit nombre de mes expériences où la destruction de ce lobe était complète d'un côté ou de l'autre, l'ablation ultérieure de l'autre lobe ne semble pas atteindre la vision ni d'un côté ni de l'autre. Quand, cependant, les plis courbes sont complètement détruits des deux côtés, l'animal, quoique complètement aveugle les trois ou quatre premiers jours, ne reste pas dans cet état d'une façon permanente sans jamais toutefois récupérer sa vision normale. Ce fait a été aussi confirmé par les recherches de Lannegrâce. A part les troubles d la vision, la destruction des plis courbes ne produit aucun autre symptôme ni moteur ni sensitif, il n'y a ni ptosis ni paralysie oculaire et la sensibilité de la conjonction est absolument normale.

Ces résultats, confirmés par les recherches de Horsley et de Schæfer, contredisent l'opinion de Munk que le pli courbe est le centre sensitif du globe oculaire, et on trouvera en examinant les données de Munk que les phénomènes qu'il regarde comme indiquant une perte de la sensibilité de l'œil sont en réalité dus à une perte de la vision. Ainsi il dit qu'après la destruction du pli courbe gauche l'approche du doigt de l'œil gauche produit invariablement un clignotement, tandis que la même menace à droite produit seulement le clignotement quand les paupières sont touchées. Ceci me semble une preuve de la sensibilité de l'œil et la non-perception du danger à distance. Il admet aussi l'absence de clignotement comme caractéristique de cécité, mais il dit que vu que l'animal ne pouvait pas être aveugle, le lobe occipital étant probablement intact, l'absence de clignotement pouvait être dû seulement à l'impuissance de l'écorce d'agir le sphincter palpébral ! De plus il dit que lorsque le pli courbe a été détruit d'un côté et l'œil de ce côté fermé, l'animal manque les objets qu'on lui offre ou ceux qu'on jette devant lui surtout quand ils sont petits. C'est pour moi une preuve évidente d'amblyopie. Il dit aussi qu'après l'extirpation bilatérale du pli courbe chez les singes, « après une restitution incomplète » — phrase qui n'est pas très intelligible — ils sont incapables comme les singes normaux, de prendre, avec leurs doigts, délicatement les choses qu'on leur présente, mais les saisissent avec la main entière. C'est une preuve de plus de l'imperfection de la vision que j'ai décrite, : manque de précision dans la préhension et tendance continuelle à mettre la main au delà des objets visés au lieu de les saisir de suite.

Schæfer[1] a aussi décrit les symptômes présentés par un singe chez lequel les deux plis courbes étaient détruits. Les premiers jours, l'animal paraissait tout à fait aveugle, mais la vision revint graduellement et avant peu elle fut assez bonne pour les objets éloignés. L'animal pouvait apparemment voir les petits objets, comme

[1] *Brain*, July, 88, p. 159.

un raisin, à distance; mais en se précipitant dessus, il présentait une certaine difficulté pour le prendre. Schœfer pense que ce dernier fait est dû à l'absence de la vision dans les portions antéro-supérieures et latérales de la rétine. J'ai dernièrement cherché avec soin l'état de la vision chez un singe chez lequel j'avais

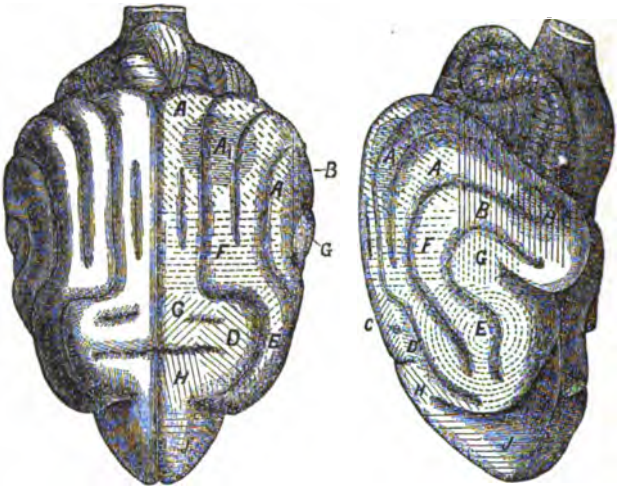

Fig. 10. — Centres corticaux du chien d'après Munk.

A, zone visuelle. — *B*, zone auditive, c'est-à-dire la zone de sensibilité factile (Pühlsphüre). — *D*. membre antérieur. — *C*, membre postérieur. — *E*, zone de la tête. — *F*, région de l'œil. — *G*, région de l'oreille. — *H*. région du cou. — *S*. région du tronc.

détruit complètement les deux plis courbes. Il n'y avait aucun ptosis, les mouvements des yeux étaient normaux, les réflexes conjonctivaux conservés, la sensibilité était intacte partout, la force musculaire conservée, mais pendant quatre jours enfin l'animal fut absolument aveugle. Quand poussé à bouger, il courait contre tous les obstacles sur son passage, ne faisait pas attention aux menaces, ne pouvait pas trouver sa nourriture, excepté en tâtonnant, et paraissait insensible à un jet de lumière projeté à ses yeux. Le cinquième jour on trouva des preuves du retour de la vision. Il ne frappait plus sa tête contre les obstacles maintenant, il ne marchait pas au delà du bord de la table, il montrait des signes de perception quand on lui projetait de la lumière sur les yeux, et parfois il semblait clignoter quand on le menaçait. La vision s'améliora graduellement, mais elle resta imparfaite, surtout pour les petits objets qu'il saisissait rarement avec précision, les saisis-

sant avec toute la main et tombant en deçà ou au delà ou de côté. Il paraissait voir les objets tenus en haut, en bas et de chaque côté mieux que ceux placés en face de ses yeux. Six semaines après l'opération, mon collègue, le professeur Mac Hardy, examina l'animal qui était très docile avec moi, essayant toutes les portions du champ visuel avec des morceaux de pommes suspendus à des fils délicats. On en conclut que la vision était meilleure sur toute la périphérie que sur le centre. Les objets tenus directement devant les yeux et à une petite distance, n'étaient pas bien vus et ne furent jamais saisis avec précision. Même état pendant trois mois après l'opération; on fit de temps à autre les mêmes essais avec les mêmes résultats. J'ai remarqué que l'animal quand il examinait un objet le tenait toujours le bras allongé, éloigné de ses yeux. Les faits observés chez cet animal auraient été mieux expliqués par un trouble ou une perte de la vision centrale ; car on sait bien que lorsque la vision centrale est perdue ou affaiblie chez un homme les objets sont mieux vus à distance que de près et moins distinctement lorsque les yeux sont tournés directement vers eux. C'est précisément ce que l'on observe chez cet animal. La perte de la vision centrale rendait compte de ce fait, noté par Schæfer chez son animal, que les objets étaient mieux vus à distance que de près et que l'animal de Munk ne pouvait jamais placer ses doigts avec précision sur les petits objets placés directement devant ses yeux. Il n'y avait aucune preuve, au contraire, que les portions supérieures de la rétine étaient moins sensibles que les portions latérales et inférieures. Il me semblait donc que les symptômes résultant de la destruction bilatérale du pli courbe, que nous avons décrits moi, Munk et Schæfer sont mieux expliqués par la supposition que les plis courbes sont plus particulièrement en relations avec le centre de la vision distincte et par suite avec les maculæ fateæ. Les faits pathologiques chez l'homme nous obligent à supposer que la région de la tache jaune est représentée dans chaque hémisphère quoique plus dans l'hémisphère opposé que dans l'hémisphère du même côté et probablement le centre de la vision claire est représenté principalement dans le pli courbe de l'hémisphère opposé.

Les relations rétiniennes des centres visuels ne peuvent pas être expliquées par une simple division du champ rétinien en moitiés correspondantes projetées sur le côté correspondant de chaque hémisphère par une lésion unilatérale du pli courbe, produit une cécité temporaire ou une amblyopie du côté opposé, tandis qu'une lésion bilatérale produit un affaiblissement durable de l'acuité visuelle des deux yeux [1]. Des résultats de mes expériences semblent démontrer que

[1] Ceci s'accorde avec l'hypothèse de Gowers que « sur la surface extérieure au-devant du lobe occipital, il y avait un centre visuel plus élevé

chaque pli courbe a des rapports avec les deux yeux — L'action croisée est cependant la seule qui soit démontrable chez les animaux inférieurs, mais cela n'exclut pas la possibilité de quelques trouble de la vision du même côté non perceptible avec les moyens d'investigation qui leur sont applicables. Il est ceitain que, chez l'homme, les affections des centres visuels produisent parfois l'amblyopie croisée et non de l'hémiopie homonyme — Non seulement c'est la caratéristique des troubles visuels notés dans l'hemianesthésie hystérique, dont la pathologie est obscure mais on l'a aussi noté dans des cas de maladie organique, — Ordinairement avec la cécité ou un grand affaiblissement de la vue du côté opposé, il y a eu un certain degré de contraction du champ visuel du même côté. — J'ai moi-même relaté plusieurs cas semblables[1] et Gowers [2] en a vu aussi ; Sharkey [3] a publié un cas semblable très bien observé. L'autopsie a montré un ramollissement avec résorption d'une zone considérable de l'hémisphère opposé comprenant le pli courbé. Le lobe occipital était intact et nullement diminué de volume par rapport au premier

Un signe distinctif entre l'hémiopie d'origine centrale et celle d'origine périphérique a été supposé par Wilbrand (*Op. cit.*) et démontré par Weinick et Seguin qui consiste à déterminer si un pinceau de lumière jeté sur le coté aveugle de la rétine produit la contraction de la pupille ou non. Comme le tractus optique est le passage des fibres qui excitent la contraction pupillaire à travers les centres oculo-moteurs comme celles qui excitent les sensations visuelles dans l'écorce, et de la lésion du tractus optique causera non seulement l'hémiopie mais aussi la paralysie de la réaction reflexe de la pupille à la lumière ; tandis que la lésion des centres corticaux cause l'hémiopie mais laisse intacte la réaction pupillaire.

Mais ce signe demande un grand soin dans son application, car il est difficile de projeter des rayons lumineux entiérement sur le côté aveugle. Dans un cas, récemment dans mon service, au King Collège Hospital[4] , dans lequel la ligne de séparation passait par

dans lequel la moitié des champs visuels sont combinés et tout champ opposé est représenté. » *Diseases of nervous system.*, vol. II, p. 19.

[1] *Cerebral amblyopia and hemiopia. Brain*, vol. III, p. 456.

[2] *Medico-chirurgical Transactions*, vol. IXVII, 1884.

[3] *Diseases of the nervous System*, p. 19.

[4] Le malade était un homme de trente-neuf ans. Deux ans auparavant il avait contracté la syphilis et au moment de son entrée il avait un ulcère tertiaire du voile du palais. Il avait des tressaillements du côté droit de la face avec un affaiblissement et un engourdissement du côté gauche. Le serrement de la main gauche était faible et il y avait une perte de la flexion dorsale du pied gauche. Il se déviait à droite. On le

le point central qui fut examiné avec grand soin à ce point de

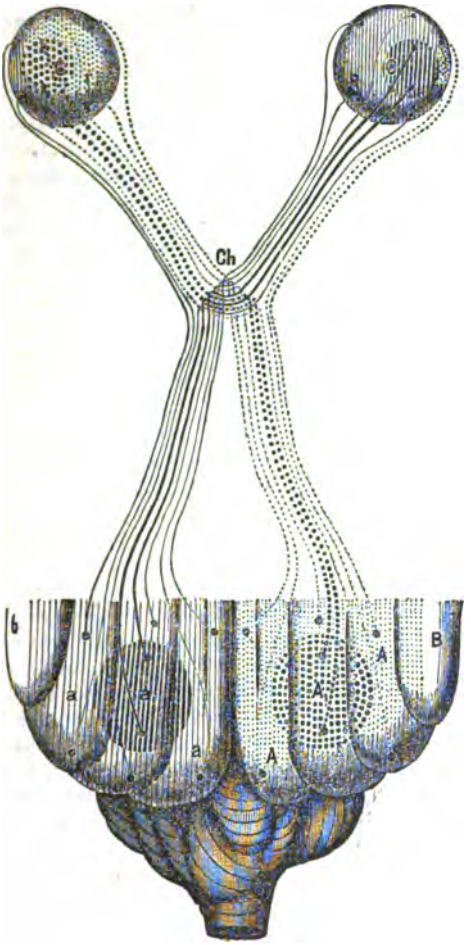

Fig. 11. — Rapports des yeux avec la zone visuelle chez le chien (d'après Munk).

vue par le professeur Mac Hardy et moi-même, on n'obtint pas la

trouva absolument hémiopique vers le côté gauche et un examen périmétrique fait avec soin par le professeur Mac Hardy démontra que la ligne de division passait exactement par le point de fixation.

réaction pupillaire, comme d'habitude, quand le pinceau de lumière fut projeté vers le côté droit de la rétine, tandis qu'on l'obtenait par la projection sur le côté gauche de la rétine. Ces faits pourraient confirmer l'hypothèse que c'était un fait d'hémiopie dû à une lésion du tractus.

J'ai récemment vérifié la réaction pupillaire hémiopique chez deux singes chez lesquels j'ai accidentellement blessé le tractus optique en faisant des lésions du lobe temporal. Le résultat dans les deux cas fut une hémiopie du côté opposé. Dans les deux cas le tractus optique gauche fut divisé et dans les deux avec une hémiopie droite, il y avait une absence de réaction pupillaire quand un fin réseau de lumière électrique était projeté sur la moitié gauche de chaque rétine tandis que la réaction avait lieu quand la lumière était projetée sur la moitié droite. Chez le singe et dans plusieurs cas chez l'homme d'hémiopie dépendant des lésions de l'hémisphère, j'ai vu la réaction pupillaire égale quelque fut le côté éclairé. — Il n'y a aucun doute que chez le singe comme chez l'homme, il y a décursation dans le chiasma. Michel, dans sa monographie assez récente [1] maintient toujours le contraire, en se basant sur des recherches microscopiques; mais ses résultats ont été attribués par Singer et Munzer [2] à l'imperfection des méthodes d'examens.

Quant à la pathologie de l'amblyopie croisée par lésion du pli courbe chez le singe, comme les cas semblables chez l'homme, je ferai allusion à l'hypnothèse émise par Lannegrâce. Lannegrâce regarde le globe oculaire comme innervé par deux faisceaux de fibres, sensorielles ou optiques propres, et sensitives dans la dépendance desquelles se trouve la nutrition de l'œil. Les sensorielles ou optiques subissent la décussation dans le chiasma et se rendent au lobe occipital; les sensitives subissent la décussation dans le pont et s'appliquent aux fibres postérieures de la capsule interne; elles se distribuent principalement au pli courbe. Les lésions des fibres sensorielles produisent l'amblyopie et des troubles sensitifs dans l'œil. Un pareil résultat se produit dans les lésions du pli courbe et tient sous sa dépense les changements qui se produisent dans la nutrition de l'œil. Cette hypothèse demanderait que dans tous les cas d'amblyopie par lésion cérébrale il y ait intégrité de la sensibilité du globe de l'œil. Mais ce n'est certainement pas le cas; car, quoique l'amblyopie hystérique est aussi bien une affection de la sensibilité que sensorielle, il n'en est pas ainsi dans l'amblyopie consécutive à la destruction du gyrus angulaire. Quoique les affections de la cinquième paire, qui cause la perte ou un trouble de la sensibilité de l'œil, fréquemment amène aussi des désordres tro-

[1] *Ueber Sehnerven Degeneration und Kreuzung*, 1887.

[2] *Beitrage zur kenntniss Sehnervenkrenzung*, 1889.

phiques de l'œil, cependant ce n'est pas une chose nécessaire; et même quand l'œil est absolument anesthésique, si aucun trouble trophique ne survient, la vision n'est nullement atteinte. Comme preuve je m'en rapporterai à deux cas (cas I et cas III) cités par Hutchinson dans les *Ophthalmic Hospital Reports*, vol. IV, 1863-65. La sensibilité produite par la cocaïne n'atteint pas non plus l'acuité visuelle de l'œil.

Ces faits me semblent des objections fatales pour l'hypothèse de Lannegrâce, et je dis que la seule hypothèse qui semble concorder avec tous les faits est que les plis courbes sont plus particulièrement les centres de la vision claire, chacun surtout pour l'œil du côté opposé. Que les autres régions de la rétine supérieure, inférieure externe et interne soient spécialement représentés dans des régions correspondantes du lobe occipital, suivant les hypothèses de Munk et de Schäfer. On saurait ne dire aujourd'hui que la chose soit bien prouvée; car même après la destruction la plus grande des lobes occipitaux, aucune partie de la rétine ne paraît absolument aveugle ; d'où, même si nous admettons que les faits de l'irritation indiquent probablement une relation spéciale des différentes portions du champ visuel avec certaines portions de l'écorce occipitale, cette relation, autant que nous pouvons le juger par les faits pathologiques et expérimentaux ne paraît pas être exclusive.

Il est vrai que chez l'homme, nous trouvons quelquefois, au lieu d'une hémiopie générale, des défauts de la vision partielle en quadrant, en secteur dans les moitiés supérieures ou inférieures du champ visuel. Cependant, ce sont des cas d'hémiopie très incomplète et peu durable comme dans le cas que je vous montre dans lequel on peut voir un îlot d'acuité visuelle subnormale dans la moitié affectée. La pathogénie de ces troubles visuels en forme de secteurs est un sujet de conjectures. On n'a pas trouvé d'une façon concluante leur rapport avec des lésions d'une portion particulière de l'écorce, et l'hypothèse la plus probable est qu'ils dépendent plutôt des lésions partielles des radiations optiques plutôt que des centres eux-mêmes. C'était sans aucun doute là la pathologie dans le cas auquel j'ai fait allusion tout à l'heure, car ce trouble arriva chez un malade qui a eu une soudaine attaque d'hémiplégie avec hémianesthésie et quelque trouble de la parole.

Il est douteux qu'on ait publié des cas strictement de lésions corticales du lobe occipital accompagé d'hémiopie sans participation directe ou indirecte des radiations optiques. Dans la plupart des cas d'hémiopie qui ont été examinés après la mort, dans lesquels les tractus optiques, les optic thalami ou les corps géniculés n'ont pas été évidemment lésés ; on a trouvé des lésions dans les fibres médullaires de la région postérieure, vaguement ou sans raison dénommés lobe occipital; or, si l'écorce a été gravement atteinte, les

lésions ont été multiples et diffuses et non confinées dans la région occipitale. Et en plus de l'hémiopie, il y a eu de l'hémianesthésie, de l'hémiplégie, de l'aphasie et d'autres symptômes dus aux lésions des tractus cérébraux et des centres dépassent la région occipitale.

Sous ma direction, mon ami et élève le Dr Ewens a réuni et analysé la majorité des cas sinon tous d'hémiopie avec autopsies, avec lésions cérébrales telles qu'elles n'ont pas certainement compris d'autres régions. — De ces 41 cas d'hémiopie, 15 étaient dus à des lésions de la région occipito-angulaire, 2 à des lésions des circonvolutions angulaires et supra-marginale seulement, 15 décrits comme lésions du lobe occipital seul. — De ces 15, il n'y en avait que 2 (cas de Hun[1] et de Doyne[2]) dans lesquels il n'y avait ni tumeur, ni kyste, ni abcès, ni ramollissement de la substance médullaire de la région occipitale ni une autre lésion atteignant le thalamus optique; et dans un de ces cas, celui de Doyne, le siège de la lésion n'est pas décrit avec grand soin.

Dans les autres cas, les lésions étaient diffuses, 6 des lésions de la région occipito-temporale, 3 des lésions des circonvolutions occipitales, temporales et pariétales ensemble, le pli courbe étant atteint dans tous ces cas.

Par suite de la fréquence relative avec laquelle on a trouvé l'hémiopie associée avec des lésions du coin et de son voisinage, Seguin[3] et Nothnagel[4] pense que cette portion du lobe occipital a une relation spéciale avec la perception visuelle; tandis que Wilbrand pense que le centre visuel est plus spécialement dans la pointe occipitale. Ces hypothèses s'appuient sur des recherches expérimentales. Il est probable que l'apparente relation entre les lésions du coin et l'hémiopie est due à la tendance spéciale de cette région à être affectée par les troubles vasculaires coïncident avec des lésions, des radiations optiques de la région temporo-occipitale. Dans le cas de Séguin[5], qu'il cite à l'appui de son hypothèse, non seulement le coin était atteint mais aussi la quatrième et la cinquième circonvolution temporale et une partie du gyrus de l'hypocampe[6]. On a aussi publié des cas où des lésions non seulement unilatérales mais bilatérales ont été trouvées dans les lobes occipitaux sans aucun trouble visuel d'aucune sorte.

[1] *Amer. Journ. Med. Sciencer.*, 1887, cas I.

[2] *Ophthal. Soc.* Nov. 14, 1889.

[3] *The journal of Nervous and Mental Diseases*, vol. XIII, janvier 86.

[4] *Neurol. Centralblatt.*, 1887, p. 213.

[5] *Op. cit.*

[6] Depuis la rédaction de cette leçon, un cas a été publié par Delepine (*Trans. Path. Soc. Lond. May.*, 20-90) dans lequel une hémiopie droite était associée à un ramollissement du coin gauche. Dans ce cas, cependant, il y avait une lésion artérielle généralisée et il y avait beaucoup de

Des lésions irritatives du pli courbe donnent parfois lieu à des illusions optiques ou à des éclairs suivis d'amblyopie temporaire, comme dans le cas de Hughes Chennette [1], pendant que des lésions destructives du pli courbe plus particulièrement dans l'hémisphère gauche sont généralement associés avec la forme spéciale d'aphasie sensorielle appelée « cecité verbale » (Kussmaul). La cécité verbale ne s'accompagne pas forcément de trouble notable des sensations visuelles, quoique dans quelques cas où la lésion de la région occipito-angulaire était plus étendus il y avait un degré plus ou moins grand d'hémiopie droite.

D'un autre côté, l'hémiopie droite pure ne s'accompagne pas forcément de troubles dans l'idéation visuelle. Ce serait là un argument contre sa nature corticale. Ce fait, que l'idéation visuelle plus particulièrement en rapport avec l'association des symboles écrits et de leur signification est capable de recevoir plus qu'une simple perception, me semble être un exemple des lois de l'évolution et de la dissolution des centres nerveux qui ont été si habilement exposées par Hughlings Jackson dans ses « Croonian Lectures » faites ici même il y a quelques années (1884). De même que l'évolution se fait du plus simple et du plus stable au plus complexe et au moins stable, de même le processus destructif annihile d'abord les manifestations fonctionnelles les plus élevées et en dernier lieu les manifestations fonctionnelles les moins élevées. Les fonctions des centres visuels, en rapport avec la simple sensation visuelle ou la simple représentation, sont plus stables que celles qui comprennent l'idéation visuelle ou la représentation, et en particulier que les processus si habilement spécialisés et si complexes de l'association entre les symboles visuels et les choses signifiées. Donc, une lésion de la zone de la vision la plus claire peut paralyser l'idéation visuelle, tandis que la simple représentation visuelle peut être intacte. Pour qu'elle soit aussi abolie entièrement, il faut que toutes traces du centre donné soit enlevée. En d'autres termes, on rencontrera plus souvent la cécité de l'idéation que la cécité de représentation, et la première plus souvent dans ces modes de manifestation plus spécialisées.

Pour les centres visuels des vertèbres inférieurs, je ne puis pas citer beaucoup de mes observations et de mes expériences. Le centre visuel des chiens a été l'objet principal des recherches physiolo-

points circonscrits de ramollissement dans le cerveau. En particulier, il y avait une petite zone qui avait détruit la plus grande partie de la circonvolution occipitale moyenne. Ce cas est donc trop complexe pour permettre des conclusions exactes sur les rapports de l'hémiopie et les lésions du coin en particulier.

[1] *Excessive Sensory, Cortical Discharges and their Effects.* (*Lancet*, 30 mars et 16 avril 1889.)

giques. Hitzig[1], le premier, a noté la cécité de l'œil opposé par la destruction de la région occipitale chez les chiens, et en 1881 Goltz décrivit un trouble de la vision à la suite de lésions destructives de l'hémisphère cérébral opposé, qu'il ne rapporte pas cependant spécialement au lobe occipital, rapport qu'il a admis plus récemment. Le trouble en question était, à son avis, non pas une cécité complète, mais une impossibilité pour l'animal à comprendre et à interpréter ce qu'il voyait. Il a donné à cet état le nom de hirnsehschwâche ou amblyopie cérébrale. Elle était entièrement croisée et affectait seulement l'œil du côté opposé à la lésion. Munk, dans ses premières expériences, arrivait essentiellement à la même conclusion : que le trouble de la vision, résultant d'une lésion au point A, fig. 14, n'avait lieu seulement dans l'œil opposé. Dalton[2] a aussi trouvé l'œil opposé aveugle, et d'après toute apparence d'une façon permanente quand l'écorce était détruite dans la région de la division postérieure de la seconde circonvolution externe qu'il appelle la circonvolution angulaire. Luciani et Tamburini, d'un autre côté, trouvent que la destruction de la seconde circonvolution externe, plus particulièrement sa portion médiane ou pariétale, produit une cécité de l'œil opposé et un certain degré d'amblyopie de l'œil du même côté. Les autres expériences de Munk cependant, comme celles de Lœb[3] et de Goltz[4], et aussi les dernières expériences de Luciani[5], semblent démontrer que, quoique chez les chiens le centre visuel est principalement en relations avec l'œil opposé, il est aussi en relation avec le quart externe de l'œil du même côté. Donc, la destruction du centre visuel dans un hémisphère paralyse les trois quarts internes de la rétine opposée et le quart externe de la rétine du même côté. Cet état, après tout supportable, est celui d'un hémiopique homonyme vers le côté opposé : le trouble dans l'œil opposé étant beaucoup plus considérable que dans l'œil du même côté. Mais les faits rapportés par Luciani et Tamburini indiquent que, pour un peu de temps seulement, après la destruction de la portion moyenne de la deuxième circonvolution externe, il y a une cécité dans l'œil opposé[6]. Et Goltz remarque qu'il ne pense pas que ces premières conclusions étaient dues à un défaut d'observation, mais qu'il y avait probablement une différence dans ses procédés d'opération. Il paraît cependant que nous avons ici les mêmes rapports que chez les singes, et que, pour un

[1] *Centralblatt f. med. Wissenschaften*, 1874.

[2] *Centres of Vision in the cerebral hemispheres.* (*Med. Record.*, 1881.)

[3] *Pfluger's Archiv.*, 1881.

[4] *Pflüger's Archiv.*, p. 459.

[5] *Sensorial Localisations in the Cortex cerebri.* (*Brain*, vol. VII, 1885, p. 145.)

[6] *Op. cit.*

moment au moins, après la complète extirpation de la sphère visuelle, il y a une cécité complète de l'œil opposé, c'est ce que confirment les expériences récentes de Bechterew[1]. Il trouve que chez les chiens et les chats il y a deux centres dans l'écorce en rapport avec la vision : l'un dans la région occipito-pariétale, en rapport avec les deux moitiés correspondantes des deux rétines, et l'autre plus spécialement dans la région pariétale, en rapport avec l'œil du côté opposé seul. La lésion du premier produit l'hémiopie homonyme; la lésion du dernier, généralement se produisant avec celle du premier, produit avec l'hémiopie l'amblyopie de l'œil opposé par la paralysie du centre de la vision claire. Cette affection combinée fait généralement place après un certain temps à de l'hémiopie homonyme; or, au contraire, l'hémiopie disparaît et l'amblyopie croisée reste. Les conclusions de Bechterew expliquent entre autres les résultats obtenus par Gilman, Thompson et Sanger-Brown[2], qui paraissent tout à fait en désaccord avec ceux de Munk, Goltz et beaucoup d'autres physiologistes. Car ils trouvèrent que les lésions, d'une étendue et d'une profondeur suffisantes, dans la partie postérieure de la région occipitale chez les chats et les chiens, produisent invariablement une cécité de l'œil opposé, sans aucun trouble de la vision de l'œil du même côté. Ces auteurs, cependant, semblent penser que l'étendue de la sphère visuelle est plutôt une affaire de capacité que de localisation minutieuse anatomique, car ils disent que, pour que la cécité soit permanente, il faut enlever chez les chats entre 2cc,5 et 3 centimètres cubes de substance cérébrale et entre 4cc,5 et 6 centimètres cubes chez les chiens. Pour rendre la cécité permanente, l'incision doit avoir au moins 5 millimètres de profondeur et 2 centimètres de diamètre chez les chats, et 1 centimètre de profondeur et 3 centimètres de diamètre chez les chiens, et doit embrasser au moins deux circonvolutions. De petites lésions produisent une cécité complète de l'œil opposé durant d'un à deux jours à six semaines. Ils concluent de leurs expériences que chez les chats et les chiens, il y a une décursation complète des nerfs optiques dans le chiasma. Ceci est, au contraire, aux recherches de Von Gudden[3], qui montrent que chez les chats et les chiens il y a une décursation partielle des tractu-optiques, et Nicati[4] a trouvé expérimentalement que la division du chiasma dans le diamètre antéro-postérieur ou sagittal ne produisait une perte complète de la vision dans aucun œil. Les récentes recherches de Singer et Munger, auquel nous avons déjà fait allu-

[1] Extrait du *Neurol. Centralblatt.* April 1890.

[2] *Researches of the Loomis Labaratony* 1890.

[3] *Archives f. Ophthalmologie*, 1874. Band. 20.

[4] *Archiv. de physiologie*, 2e série, t. V, 1878.

sion, indiquent qu'il n'y a qu'une décursation partielle dans le chiasma des chats, des chiens et des lapins.

La limite exacte de la sphère visuelle chez les chiens est toujours controversée, mais toutes les expériences sont d'accord pour comprendre dans cette zone la moitié postérieure de la seconde circonvolution externe. — C'est cette circonvolution qui par ses réactions électriques correspond chez le singe au pli courbe et au lobe occipital. Le centre visuel décrit par Munk est représenté dans la *figure* 11. Au point 4 situé principalement dans la portion postérieure de la deuxième circonvolution externe de l'œil il place le centre de la vision claire (macula lutea) du côté opposé. La portion moyenne de la zone visuelle avoisinant la faux est le centre de la moitié interne, la portion antérieure le centre de la moitié supérieure et la portion postérieure, la moitié postérieure, de la rétine opposée. Il considère la portion latérale comme le centre pour le quart externe de l'œil du même côté. Il établit que la destruction de chaque portion produit la cécité dans la région correspondante de l'œil du côté opposé ou du même côté, et que c'est seulement par une fixation anormale de l'œil ou par l'habitude que l'animal peut éviter les troubles qui en résultent.

Munk décrit comme les effets de l'extirpation d'une zone circulaire de l'écorce dans la région A, mesurant à peu près 15 millimètres de diamètre et 2 millimètres d'épaisseur, un état de la vue ou de la perception visuelle semblable à celui déjà décrit par Goltz, L'animal n'est pas aveugle, puisqu'il peut éviter les obstacles, mais il semble avoir perdu toute idéation visuelle. A cette affection, il donne le nom de Seenelblinelheit, ou cécité physique, en opposition à la Rindenblindheit ou cécité corticale, qui comprend la perte totale de la vision et de l'idéation visuelle. Comme explication il dit ; ce qui me paraît être une hypothèse un peu informe, que l'extirpation de la région en question a enlevé toutes les images visuelles qui sont emmagasinées dans ce lieu et autour et que c'est seulement par éducation que l'animal peut de nouveau réemmagasiner des figures visuelles, nouvelles dans la partie du centre non détruite. Quelques images cependant moins fragiles que d'autres peuvent échapper à la destruction générale de cette lésion iconoclastique. Dans un cas c'est celle du plat dans lequel l'animal a été habitué à boire, dans un autre, c'est le signe de donner la patte auquel l'animal a été habitué à obéir.

Goltz a critiqué cette hypothèse dans ces termes amusants :

« Une portion considérable de l'écorce du lobe occipital, est décrite comme centre visuel par Munk. Mais de beaucoup la plus grande partie de ce centre est pour lui du luxe. Les « images de la mémoire » (Erinnerzungs bilder) de la perception visuelle sont pressées ensemble comme les moutons dans un orage dans un petit endroit qui occupe seulement les deux septièmes de tout le

centre visuel. Quand ce petit endroit qui, correspondant à la macula lutea de la rétine humaine est détruit des deux côtés, l'animal est d'abord aveugle, et apprend seulement graduellement à voir comme un petit chien à l'aide du reste de sa sphère visuelle. Cinq septièmes de la sphère visuelle, une large portion de l'écorce, semblent placés là pour que si un chien tombé dans les mains d'un physiologiste il puisse de nouveau apprendre à voir, quand on lui a coupé toutes les images visuelles. Tous les chiens qui échappent à ce sort, et depuis la création ils doivent être nombreux, portent toute leur vie les cinq septièmes de leur sphère visuelle, comme un champ inculte. Quelle chose étonnante que les hypothèses [1] ! »

Même si les différentes portions de la rétine étaient représentées dans les régions indiquées du centre visuel, il est peu probable qu'elles pourraient être déterminées avec certitude, excepté par des recherches périmétriques exactes, qui sont naturellement impossibles chez les animaux inférieurs. La difficulté de pareilles recherches chez les animaux, est démontrée par l'histoire des expériences de Munk, chez les lapins [1]. — « J'ai enfin pensé que je pourrais déterminer avec quel œil le lapin voit mieux et avec lequel il voit moins bien. En cela cependant, je me suis trompé, parce qu'il m'est arrivé parfois, que là où par mes essais j'avais pensé que le trouble le plus grand de la vision était dans l'œil gauche, l'autopsie révéle le fait que le tractus gauche et le nerf optique droit étaient plus atrophés que le tractus droit, et le nerf optique gauche. »

Loeb, après une série d'expériences soigneuses, dit qu'il n'y a aucun fondement pour admettre les idées de Munk, que les segments de la rétine sont en rapport avec des points spéciaux du centre visuel. Quand un trouble de la vision se produit par lésion du lobe postérieur, il y a toujours la même hémiopie ou semiamblyopie, quelle que soit la portion du centre atteint. La portion latérale du lobe n'est pas en relation spéciale avec le centre extrême de l'œil du même côté, ni aucune partie n'est pas plus en rapport avec une portion de la rétine qu'une autre. En particulier la vision centrale est celle qui est la moins affectée dans tous les cas que la lésion du centre visuel, soit uni ou bi-latérale. Il n'y a jamais aucune situation excentrique ou anormale du globe oculaire, quand les régions spéciales indiquées par Munk sont détruites, comme cela se produirait nécessairement si les portions correspondantes étaient paralysés et le retour de la vision, après des lésions partielles du centre visuel, n'est pas dû à la pratiqne, ni à l'acqui-

[1] *Op. cit.*, p. 175.

[1] *Sitzungsberichte Aked d. Wissenoch. zu Berlin*, vol. XXXI, 20 juin 1889, p. 631.

sition d'une nouvelle expérience visuelle, car la guérison se produit quand l'animal est placé absolument dans l'obscurité et ainsi mis dans l'impossibilité d'exercer ses facultés visuelles.

Chez les lapins, le centre visuel, suivant l'homologie des réactions électriques, occuperait la région pariéto-occipitale de l'hémisphère. Les limites exactes de la sphère visuelle chez ces animaux ne paraissent pas avoir été déterminées exactement par aucun observateur; quoique certaines expériences de Mœli[1] indiquent les lésions de la région indiquée comme produisant au moins la cécité temporaire de l'œil opposé. On a supposé que chez cet animal, il y avait une décussation complète des tractus optiques dans le chiasma d'autant que les expériences de Brown-Séquard ont montré que la section sagittale du chiasma produit une perte complète de la vision des deux yeux. La décussation totale dans le chiasma du lapin était encore supposable dans les récentes recherches de Van Gudden qui trouva qu'après l'énucléation d'un œil le tractus optique opposé était seulement atrophié[2]. Mais dans ses dernières recherches il conclut qu'un petit faisceau de fibres non croisées ou directes existe aussi dans le tractus optique de cet animal, comme chez les vertébrés plus élevés. — Singer et Munzer pensent aussi qu'il y a une décussation partielle chez le lapin, mais le faisceau non croisé ne se présente pas comme une bande séparée, mais les fibres sont plus ou moins éparpillées dans le tractus optique. Chez la souris et le cochon d'Inde, cependant, la décussation est complète. — La décussation partielle du tractus optique dans le chiasma est en faveur de cette opinion que chez le lapin aussi les deux yeux sont plus ou moins en rapport avec chaque centre visuel; certaines expériences de Munk viennent à l'appui. — Ce point demande cependant d'autres recherches.

Chez les pigeons et les oiseaux en général, la région homologue au centre visuel des animaux supérieurs occupe la partie pariéto-postérieure de l'hémisphère où elle forme une petite bande au-dessus du corps strié. Mc Kendrick[3] a trouvé que la destruction de cette région produit la cécité dans l'œil opposé; tandis que l'ablation de la partie antérieure ni l'abblation de l'extrémité postérieure de l'hémisphère n'ont aucun effet sur la vision. De pareils résultats ont été obtenus par Jastrowitz[4] et Musechold[5]. — Blascko, cependant a trouvé que la vision ne semblait pas entièrement abolie dans l'œil opposé par la destruction de l'écorce

[1] *Archiv. de physiologie*, 1871-72 : Sur les communications de la rétine avec l'encéphale.

[2] *Archiv. f. Ophthalmologie.* Bd. 20, 1874.

[3] *Trans. roy. Soc. Edinburgh*, janvier 1873.

[4] *Archiv. f. Psychiatrie.* Bd. VI, 1876.

Das Sehcentrum bei Tauben, August., 1878.

dans la région indiquée, et Munk conclut que quoique la vision semble d'abord abolie entièrement dans l'œil opposé, cependant après un certain temps, elle réapparaît dans les portions extrêmes latérales ou externes de la rétine.

On dit généralement qu'il y a une complète décussation des tractus optiques dans le chiasma chez les pigeons, mais von Gudden exprime quelque doute sur ce sujet. Singer et Münzer cependant croient qu'il y a une décussation complète chez le pigeon. Munk cite en faveur de ses conclusions certaines observations de Müller qui montrent que dans la rétine du pigeon il y a en plus de la fovea centralis, une autre fovea située plus près de la région temporale de la rétine. Ces foveas externes servent à la vision binoculaire, les centrales à la vision monoculaire. Des recherches ophthalmoscopiques de Hirschberg confirment ces faits.

Il m'a semblé que si aucun oiseau possède une vision binoculaire c'était le hibou dont les yeux sont placés presque sur le même plan. Pour élucider cette question, j'ai récemment extirpé complètement l'hémisphère droit d'un hibou. L'œil droit fut alors fermé. Le hibou réagit très bien à tous les excitants visuels, et se tient en éveil à tous les mouvements qui viennent dans son champ visuel. Cet oiseau cependant, dix jours au moins, restait parfaitement indifférent à la lumière électrique projetée sur son œil, à toutes les menaces, et mis en mouvement il volait en aveugle contre tous les obstacles sur sa route. Au bout de ce temps, il y eut des signes de vision mais qu'on trouva dus à une fermeture incomplète de l'œil droit. Pour s'assurer si le centre visuel de l'hémisphère gauche était intact, l'œil droit fut complètement ouvert. Ceci a eu pour résultat le retour de la vision de l'animal pour ce qui était de l'œil droit, mais aucune indication de vision ne peut être obtenue de l'œil gauche. L'oiseau put poursuivre et enfin atteindre une souris introduite dans sa cage, quoique la souris s'échappât de temps à autre en gagnant la gauche du hibou. On enleva l'œil droit. Alors il devint rapidement évident que l'animal n'était pas entièrement aveugle mais il pouvait voir vers la droite avec la portion externe de son œil gauche. Il clignait aux menaces faites sur sa droite, il venait au-devant et prenait les morceaux de viande qu'on lui tendait de ce côté, mais il ne visait pas toujours exactement. Cependant il poursuivit à travers sa cage et finalement, après beaucoup de peine, attrapa une souris qu'il dévora en entier. Il n'existe donc aucun doute sur les rapports binoculaires de chaque hémisphère chez le hibou. Cependant Michel, comme Singer et Münzer dit qu'il y a une totale décussation des tractus optiques dans cet oiseau. Si le fait est exact il s'ensuit que la décussation totale n'est pas incompatible avec la représentation binoculaire dans chaque hémisphère.

Mes propres expériences comme celles de Munk, Horsley et Schüfer, montrent que quand les lésions sont strictement limitées à la sphère visuelle, la vision seule est affectée ou abolie sans aucune complication des autres formes de sensibilité spéciale ou générale et absolument sans aucune paralysie motrice. Les résultats contraires obtenus par quelques auteurs sont sous la dépendance de lésions primaires ou secondaires des autres centres ou tractus sensoriels ou moteurs. Dans les expériences de Goltz, les troubles de la vision à la suite de lésions des régions occipitales paraissent avoir été presque invariablement associés avec d'autres formes de troubles sensitifs, mais la façon dont il produisait ses lésions n'a pas été suffisamment définie pour pouvoir exclure toute participation des tractus sensitifs de la capsule interne ou d'autres régions sensorielles de l'écorce. La question de savoir si, après la destruction de toute la sphère visuelle chez les animaux supérieurs, homme ou singe, aucune réaction des impressions rétiniennes excepté celle de la pupille ne se produit, comme cela a été contesté par Goltz chez les chiens et par Luciani et Tamburini et Lannegrâce même chez les singes, n'a pu être contrôlée cliniquement ni par mes propres expériences ni par celles de Munk sur les singes.

Quoique le singe rendu aveugle par l'extirpation de ces centres visuels acquiert le pouvoir d'éviter les obstacles, les choses qui l'environnent habituellement, cependant cela paraît dû plutôt à un affinement de ses autres facultés ou à une appréciation plus attentive des impressions faites sur lui par les objets dont il est entouré qu'à une sensation visuelle. C'est une question qui demanderait de nouvelles recherches, car si les impressions rétiniennes sont coordonnées avec des actions adoptées à un but dans les centres subordonnés des vertébres inférieurs, comme les poissons, les reptiles et les oiseaux, il est très possible que des réactions semblables puissent être découvertes chez les animaux supérieurs, même quoique à un moindre degré. Il est certain cependant que le centre visuel de l'écorce n'est pas seulement une région différenciée fonctionnellement capable de remplacer ou d'être remplacée par d'autres régions corticales d'autant que la destruction des centres visuels amène une atrophie des centres optiques primaires, des tractus optiques et des nerfs optiques: et de même la destruction des réactions optiques amène une atrophie strictement confinée aux régions comprises dans la zone visuelle. La différenciation d'un centre exclusivement, autant qu'on en peut juger par les expériences et les observations cliniques, est en faveur de l'hypothèse que les autres facultés sensorielles sont aussi séparément localisées dans des régions corticales définies.

(*A suivre.*)

REVUE PHARMACOLOGIQUE

ACÉTANILIDE,

Par M. YVON.

L'*acétanilide* ou *phénylacétamide* a été découverte par Gerhardt, en 1835. Ce chimiste l'a obtenue en faisant agir le *chlorure d'acétyle* ou l'*acide acétique anhydre* sur la *phenylamine* (aniline). Mais ce ne sont pas les seules réactions qui puissent donner naissance à ce corps; il se forme également par l'action de la chaleur sur l'*acétate d'aniline*. L'acide acétique *cristallisable* peut également être employé à la place de l'acide acétique *anhydre* et c'est même le mode de préparation le plus simple et le plus avantageux au point de vue pharmaceutique. Voici le mode opératoire que j'ai adopté et décrit antérieurement:

Préparation. — Dans un ballon en verre, placé au bain de sable et en communication avec un réfrigérant ascendant, on introduit:

Aniline pure et incolore	372 gr.
Acide acétique cristallisable	240 —

On chauffe lentement jusqu'à ébullition que l'on entretient pendant quatre heures. Les vapeurs condensées refluent dans le ballon. Pour isoler l'acétanilide formée, on peut opérer de deux manières:

1° Verser le liquide chaud dans une capsule et l'abandonner à lui-même pendant douze heures. On obtient une bouillie cristalline et compacte que l'on jette sur un entonnoir pour la séparer de l'eau mère encore très acide et renfermant un excès d'aniline;

2° Au lieu de laisser cristalliser le liquide, on le verse dans une cornue et on distille au bain de sable jusqu'à ce que le thermomètre plongé dans la vapeur indique une température

de 260 degrés. A ce moment, l'excès d'acide acétique et d'aniline est passé dans le récipient : on laisse refroidir et l'on obtient une masse compacte constituée par de l'acétanilide impure. — Avec les proportions indiquées plus haut, on obtient 400 grammes de produit.

Avant d'employer l'acétanilide pour l'usage médical, il faut la purifier par sublimation ou par des cristallisations successives dans l'eau bouillante, jusqu'à ce que l'eau mère ne présente plus de réaction acide et ne contienne plus de traces d'aniline. On s'en assure au moyen de la réaction suivante que j'ai fait connaître : on opère, soit sur l'eau mère de la dernière cristallisation, soit sur l'acétanilide que l'on triture avec de l'eau distillée ; on verse dans le mélange une petite quantité de la solution d'hypobromite de soude qui sert au dosage de l'urée. Si l'acétanilide est bien purifiée le mélange reste limpide et coloré en jaune. Pour peu qu'il y ait des traces d'aniline il se produit un précipité rouge orangé très abondant et le liquide prend la même couleur. Cette réaction est d'une sensibilité telle qu'elle se produit encore avec de l'eau renfermant une demi-goutte d'aniline par litre.

Pour l'usage médical, on devra rejeter toute acétanilide odorante, colorée, ne se transformant pas en un liquide *incolore* lorsqu'on la chauffe sur une lame de platine, non entièrement volatile, et donnant enfin, avec l'hypobromite de soude, la réaction que je viens d'indiquer.

Propriétés chimiques. — L'acétanilide répond à la formule $C^8 H^9 Az$; elle se présente sous forme de paillettes cristallines blanches, d'un aspect nacré, criant sous la dent, sans odeur ; la saveur est chaude et piquante. L'acétanilide est très peu soluble dans l'eau ; une partie exige 160 parties d'eau pour se dissoudre. Elle est très soluble dans l'eau bouillante ; soluble dans 3 parties et demi d'alcool, 6 d'éther et 7 de chloroforme. Elle fond en un liquide incolore à 112 degrés d'après Gerhardt. Elle entre en ébullition et distille vers 295 degrés.

Propriétés thérapeutiques.— L'*acétanilide* a été introduite dans la thérapeutique en 1886 par MM. A. Cahn et E. Heppe, assistants à la clinique de Kusmaül, ils l'ont désignée sous le nom d'*antifébrine* qui met en relief une de ses propriétés, et préconisée comme antithermique puissant dont l'action serait environ quatre fois plus énergique que celle de l'antipyrine ; il en résulterait qu'avec 0 gr. 25 centigr. d'antifébrine on obtiendrait la même action qu'avec un gramme de ce dernier pro-

duit; la dose maxima ne doit pas dépasser 2 grammes en vingt-quatre heures. Les faits annoncés ont été contrôlés par Fraenkel, puis en France par le professeur Lépine, de Lyon, qui a étudié en outre l'action de l'acétanilide sur l'homme sain et sur l'animal. Voici le résumé de son travail et de celui de ses collaborateurs.

Chez l'homme bien portant, une dose de 0 gr. 25 cent. d'acétanilide ne produit pas d'action sensible; si l'on élève la dose jusqu'à 0 gr. 75 par jour, on observe le plus souvent une diminution dans la quantité d'urine et très rarement de la céphalalgie et quelques nausées. A doses beaucoup plus élevées (4 grammes) et continuées pendant quelques jours, on observe de la cyanose du visage et des extrémités : cette action disparaît aussitôt que l'on supprime l'administration du médicament, et résulte de l'action que l'acétanilide exerce sur le sang dont elle transforme l'*oxyhémoglobine* en methemoglobine, ainsi que cela résulte des travaux de M. Aubert.

Le sang artériel des animaux soumis à l'action d'une dose toxique d'acétanilide offre en effet une coloration brun sale, et l'examen spectroscopique montre l'existence de la bande d'absorption caractéristique de la methemoglobine. On observe ce même fait dans les cas d'intoxication par l'aniline. Les globules sanguins ne sont pas altérés et leur nombre n'est pas diminué, ce qui autorise à croire que la production de la methemoglobine ne résulte pas de la destruction de ces globules. Lorsque la couleur brune est bien accentuée la diminution de l'oxygène dans le sang artériel est considérable; elle peut devenir inférieure à la moitié de la quantité normale; la *fibrine* paraît également diminuée.

L'action de l'acétanilide (à la dose de 0 gr. 40 par kilog.) sur le système nerveux est très nette. Le chien présente du tremblement et de la parésie du train postérieur; à dose double, l'inertie devient complète, l'animal ne bouge plus et ne réagit presque pas lorsqu'on l'excite. L'excitabilité des troncs nerveux périphériques est diminuée. Il résulte de ceci que l'acétanilide possède deux propriétés bien tranchées : une action antithermique et une action sur le système nerveux; toutes deux utilisables en thérapeutique.

D'après MM. Cahn et Heppe, l'acétanilide administrée par doses de 0 gr. 25 (à 0,50) en ne dépassant pas 2 grammes dans les vingt-quatre heures abaisse énergiquement la température. L'action se manifeste une heure environ après l'absorption,

atteint son maximum au bout de quatre heures environ et persiste de trois à dix heures suivant la dose. En même temps que la température baisse, la fréquence du pouls diminue et la tension artérielle augmente [1].

Le Dr Lépine a également obtenu de bons effets de l'acétanilide dans la fièvre typhoïde et dans un cas de fièvre paludéenne grave. Son action doit être surveillée avec soin chez les typhiques.

Comme médicament nervin, l'acétanilide peut rendre de grands services. Chez les individus qui n'ont pas de fièvre, elle ne détermine pas de refroidissement et dans certains cas elle suspend la douleur et amène le sommeil. Elle exerce une action marquée sur le système nerveux et principalement sur la moelle. Le Dr Lépine l'a employée avec succès pour combattre les douleurs fulgurantes des tabétiques et dit les avoir vues toujours se calmer comme par enchantement à la suite de l'administration de une ou deux doses de 0 gr. 50 centigrammes. Le même auteur l'a employée avec succès dans deux cas de névralgies, et dans un cas de sclérose en plaques, elle a diminué le tremblement et augmenté la force du malade.

Tiller a essayé l'antifébrine dans neuf cas d'épilepsie à la dose de 0 gr. 75 centigrammes par jour en trois fois. Le traitement fut continué pendant quatre mois consécutifs : le médicament est bien toléré, mais son action ne paraît favorable que dans les cas où les accès sont peu nombreux et encore est-elle bien moins nette que celle des bromures.

L'acétanilide est en général bien supportée et son élimination se fait par l'urine. On peut la retrouver assez facilement dans ce liquide. Pour cela on agite, ainsi que je l'ai indiqué, l'urine avec du chloroforme; ce dissolvant s'empare de l'acétanilide; il est séparé et évaporé dans une petite capsule et le résidu chauffé avec du *protonitrate de mercure* prend une coloration verte caractéristique.

On peut encore mélanger l'urine avec un quart de son volume d'acide sulfurique concentré et faire bouillir quelques instants. Après refroidissement, on ajoute une petite quantité d'acide *phénique* et quelques gouttes de solution de *chlorure*

[1] L'on observe parfois de la cyanose lorsque la dose est trop élevée, mais ce phénomène disparaît aussitôt que l'on cesse l'administration du médicament.

de chaux. Il se produit une belle coloration *rouge* qui passe au *bleu* par l'addition d'ammoniaque.

Préparation pharmaceutique. — On administre l'acétanilide *finement pulvérisée* en paquets ou en cachets dosés à 0 gr. 25 ou à 0, 50 centigrammes. On peut également l'administrer en solution d'après la formule suivante:

Acétanilide.	5 gr.
Elixir de Garus.	170 —

Chaque cuillerée à bouche contient 0 gr. 50 de médicament.

REVUE DE PATHOTOGIE MENTALE

I. De la chorée et d'autres phénomènes moteurs chez les aliénés ; par M. Kœppen. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 3.)

Analyse très minutieuse de six observations. M. Kœppen distingue trois espèces de mouvements chez les aliénés. I. Ceux qui, quoique paraissant conscients et volontaires, sont purement automatiques. II. Ceux qui tiennent à l'agitation (excitation des centres sus-corticaux par irradiation corticale). III. Ceux qui véritablement convulsifs peuvent être même épileptoïdes voire épileptiques. Le mouvement choréique a pour caractères : de se produire sans cause spontanément et d'agir au hasard sans coordination : considérée sous ce jour l'agitation de l'aliéné est parfois très voisine de la chorée. Les vrais mouvements choréiques des psychoses sont un élément surajouté à l'aliénation mentale qui émane souvent, comme celle-ci, d'un même facteur (arthritisme, lactation) : ils entrent dans leur troisième catégorie. P. K.

II. Trois cas de paralysie progressive avec lésion en foyer dans la capsule interne ; par Th. Zacher. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 3.)

De trois observations décrites avec le plus grand soin, M. Zacher met en évidence que tous les trousseaux de fibres qui partant des régions antérieures du cerveau traversent toute la capsule interne occupent le tiers supérieur du genou de celle-ci.

Il en est de même des fibres qui descendent du noyau caudé.

L'auteur insiste sur le peu de durée de ces hémiplégies malgré les destructions étendues de la capsule interne; il pense que les lésions diffuses préalables de l'écorce produisent chez le paralytique général des conditions qui facilitent le rétablissement de l'équilibre fonctionnel d'un hémisphère par le remplacement de l'autre, ce qui n'a pas lieu pour des cerveaux ordinaires. Il invoque aussi une disposition particulière, de son observation III, chaque moitié du pédoncule contenant ici, selon lui, des fibres anatomiques destinées aux deux moitiés du corps. Enfin la syphilis se trouve relevée chez deux de ces malades : mais il n'existe, dit M. Zacher, aucun signe clinique qui caractérise la paralysie générale syphilitique ; les altérations des parois vasculaires (hyperplasie de leurs éléments, hémorrhagies capillaires) sont insuffisantes pour permettre de constituer une forme car, outre qu'elles ne sauraient être accusées de tous les désordres de l'écorce, elles se sont montrées, en l'espèce, très peu accusées dans la région la plus atrophiée, celle des ascendantes; de plus, la question des troubles de nutrition ne saurait être agitée puisque les cellules sont demeurées intactes. P. K.

III. De ce qu'on désigne sous le nom de contagion psychique; par C. Werner. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 405.)

Est-ce bien du contage comme celui du poison de la rougeole? Reprenant les faits publiés et les particularités qui s'en dégagent, M. Werner obtient un dossier clinique de 45 observations soigneusement analysées. Il y joint un fait qui lui est personnel. Il formule les conclusions que voici :

1° C'est généralement dans la prédisposition héréditaire du contaminé qu'il faut chercher et que l'on trouve la cause de l'affection psychique; la psychose du contaminant n'a été que la goutte d'eau qui, à l'instar d'une émotion terrifiante, a fait déborder le verre. — 2° Quand on ne constate pas d'hérédité on note l'existence d'affaiblissement physique et d'un surmenage quelconque. — 3° Un homme bien portant, à cerveau robuste, demeurera toujours indemne. La preuve en est dans le personnel des gardiens d'asiles. P. K.

IV. Des traumatismes, de l'épilepsie et de l'aliénation mentale, par J. Wagner. (*Jahrbüch. f. Psych.*, VIII, 1, 2.)

D'une analyse éminemment clinique des faits connus rapprochés de cinq observations originales, l'auteur conclut que les équivalents psychiques de l'épilepsie, ou l'*épilepsie psychique* est bien souvent le résultat du traumatisme et que le mécanisme en est alors réflexe. Il se pourrait aussi que les accidents psychiques de l'épilepsie soient l'effet d'une chute occasionnée par l'épilepsie convulsive

antécédente. Le vertige épileptique, dont la genèse psychique est incontestée, paraît être réflexe et traumatique; ainsi, parmi les invalides allemands de la guerre de 1870-71, on comptait 138 individus qui, après avoir été blessés au crâne[1], accusaient des vertiges périodiqnes d'intensités variables et beaucoup d'entre eux furent des années plus tard, atteints de paroxysmes convulsifs; en tout cas, il n'en guérit que très peu. Le traumatisme cranien paraît également influencer les psychoses alcooliques en déterminant des attaques épileptoïdes et des psychopathies semblables à celles que l'on rattache d'ordinaire à l'épilepsie; il y aurait peut-être lieu d'admettre le groupe des psychoses traumatico-alcooliques (une observation personnelle à l'appui). P. K.

V. Des psychoses intentionnelles, par L. Meyer. (*Arch. f. Psych.*, XX, 1.)

L'émotivité exagérée et l'appréhension déterminent souvent la folie, soit que le sujet, trop impressionnable, se préoccupe trop vivement de faits qui se passent autour de lui et le frappent, parce qu'il redoute d'être à son tour atteint, soit qu'il passe son temps à examiner ce qui se passe en lui et attribue une trop grande importance aux idées qui lui trottent par la tête et aux perceptions dont il est l'objet, par crainte de devenir aliéné; se montrant toujours inquiet de ce qu'il appelle une anomalie de sa cervelle, il finit justement, pour ces motifs, par déraisonner. C'est ce que M. Meyer appelle l'*origine intentionnelle* de l'aliénation mentale. Le mécanisme serait à peu près celui de l'excès de tremblement de la sclérose en plaques, de par l'attention, et des maladresses des jeunes gens à leur entrée dans le monde. P. K.

VI. De l'infection psychique; par R. Wollenberg. (*Arch. f. Psych.*, XX, 1.)

La véritable infection psychique se reconnaît aux deux caractères suivants. Il y a réellement transmission à une personne saine en tous points d'idées délirantes; cette dernière les accepte et les fait siennes; si l'autorité du délirant-contage impose ses idées délirantes, son départ coïncide avec la disparition de celles-ci chez le délirant contaminé. Mais cette infection ne s'effectue qu'à la condition qu'il y ait parfait commensalisme des deux parties et que toutes deux soient positivement séquestrées du monde extérieur. Le surmenage psychique et somatique, la communauté d'intérêts et de tendances, d'espérances et de craintes, d'impressions et de

[1] Voy. *Société psychiatrique de Berlin*, 10 juillet 1888.

facteurs nocifs de tous genres jouent ici le plus grand rôle. Ce concours défectueux n'est nulle part mieux réalisé qu'au sein de la famille. P. K.

VII. De la confusion des personnes dans ses rapports avec la cécité psychique; par J.-I. Hoppe. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 6.)

D'après M. Hoppe, la confusion des personnes n'est souvent qu'un mode de la cécité psychique; elle provient en un mot d'un trouble fonctionnel de l'imprégnation cellulaire, la cellule ne reproduisant plus l'image visuelle de la personne. C'est un phénomène passager qui se voit fréquemment chez les gens sains d'esprit et bien portants.

Définitif chez le dément, ses cellules ne fonctionnant plus, il est complexe chez l'aliéné, surtout quand la psychose dont il est atteint n'a pas encore accompli son évolution, parce que la physiologie des éléments corticaux est loin d'être assise. Néanmoins, toutes les fois que l'illusion ou le délire n'interviennent pas, il y a lieu de le rattacher à un défaut ou à une excès d'activité de l'écorce, c'est-à-dire à la cécité mnémonique ou psychique. Après avoir analysé la confusion des personnes au point de vue psychologique, après avoir envisagé la perception et sa genèse, la sensibilité, la connaissance, l'auteur passe en revue la confusion psychique, et la confusion fonctionnelle des personnes. Il examine les faits dans l'ordre des idées que nous venons de relater. Enfin il consacre quelques pages à la cécité psychique dans les maladies de l'enfance et les maladies cérébrales. P. K.

VIII. Les voix qui devancent, accompagnent ou suivent la pensée du sujet chez lequel elles se produisent, et le mémoire de M. Max Salomon sur la double pensée; par Hoppe. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 4-5.)

Etude critique de la théorie de Salomon, d'après laquelle la double pensée consiste en ce que toute conception forme deux images, dont l'une reste sur le foyer de l'idéation, tandis que l'autre va se graver sur le centre d'un des organes des sens quelconque et revient au siège de l'idéation retrouver celle qui s'est d'emblée fixée : cette répercussion explique comment le malade voit un objet auquel il pense revêtir une forme tangible. M. Hoppe propose la théorie suivante :

A l'état normal, les réflexions ou la lecture provoque dans les cellules du cerveau chargées des images verbales, la genèse des mots qui matérialisent les notions éveillées dans l'esprit. Mais nous ne les articulons pas. Si la cellule en question est atteinte d'un état de faiblesse ou d'irritabilité, la sollicitation physiologique se communique aux fibres et

aux organes de l'articulation. Dans ces conditions nous parlons à haute voix sans nous en apercevoir. Suivant la modalité de ces irritations, le phénomène de la décharge va plus ou moins vite. La conscience participe à ces formes de résonance simultanée involontaire; elle perçoit le son sollicitateur de l'articulation à la manière des bruits transmis ou des bruits vagues ou encore des bruits intracraniens. En résumé, la dérivation de la décharge que nous conduisons à notre guise d'ordinaire, peut-être grâce à l'entrée en scène voulue de fibres d'arrêt, se produit ici malgré nous. Nous *parlons sans le vouloir* et en même temps nous *percevons les voix cérébrales* qui témoignent de la résonance des cellules imprégnées à tort. P. KERAVAL.

IX. GUÉRISON D'UNE MANIE SOUS L'INFLUENCE DE LA DIPHTÉRIE PHARYNGIENNE; par E. SCHUETZE. (*Arch. f. Psych.*, XX, 1.)

L'observation ne nous apprend rien de nouveau. C'est à l'influence de la fièvre et non à l'intoxication miasmatique que l'auteur attribue la guérison de la psychopathie. P. K.

X. DES TROUBLES DE LA CONNAISSANCE ET DE LEURS RAPPORTS AVEC LA FOLIE SYSTÉMATIQUE ET LA DÉMENCE; par J. ORSCHANSKY. (*Archiv. f. Psychiat.*, XX, 2.)

L'auteur réunit dans un seul groupe les états psychopathiques, qui ont reçu les dénominations de : désordre avec confusion dans les idées (Wille); — démence (Esquirol); — folie systématique hallucinatoire aiguë (Meynert); folie systématique aiguë primitive (Westphal); — folie sensorielle systématique aiguë (Schüle); — somniation. Ces dénominations doivent leur origine à ce qu'on a pris pour base de l'appellation les hallucinations (Meynert); les illusions (Schuele), les éléments du délire plus ou moins organisé (*verrueektheit; wahnsinn*), ou l'affaiblissement général des facultés (Esquirol). Or elles ont toutes, d'après M. Orschansky, pour base une profonde obnubilation de la connaissance; aussi la meilleure expression est-elle celle de somniation qui correspond bien à l'asymbolie préexistante. Tandis que les conclusions de l'auteur sont peu intelligibles, les quatre observations qu'il donne sont extrêmement intéressantes; elles ne démontrent d'ailleurs nullement la justesse de son opinion. P. K.

XI. UN CAS D'HYDROCÉPHALIE D'UN VOLUME INSOLITE; par F. TUCZEK et A. CRAMER. (*Archiv. f. Psychiat.*, XX, 2.)

Observation concernant un imbécile de quarante-deux ans, illettré, travailleur habile, dont les membres inférieurs, arrêtés dans leur développement, étaient contracturés en flexion. La circonférence horizontale de la tête mesurait 75 centimètres. Il mourut d'accidents du décubitus. Type du cerveau hydrocéphale à l'excès.

Le microscope révèle que *les fibres intra corticales* sont excessivement fines surtout dans la couche zonulaire, et que, des deux côtés, les faisceaux pyramidaux ont dégénéré. Planche à l'appui.
P. K.

XII. Des troubles moteurs qui présentent chez les aliénés un caractère stéréotypé, et, en particulier, de la catatonie; par Binder. (*Arch. f. Psychiat.*, XX, 3.)

L'auteur étudie la stupidité et les actes cataleptoïdes, emphatiques, baroques, monotones des vésaniques et des déments. Il classe ces accidents automatiques en deux espèces : 1° la catatonie proprement dite de Kahlbaum dont M. Séglas a fait le procès[1]; 2° les attitudes délirantes. Ces deux espèces ont un lien commun, car elles apparaissent de préférence chez les individus imprégnés de tares héréditaires; elles sont l'expression de l'hérédité. P. K.

XIII. De l'altération de l'excitabilité galvanique normale dans la démence paralytique, par F. Gerlach. (*Arch. f. Psychiat.*, XX, 3.)

Examen minutieux de dix-sept paralytiques généraux. *Conclusion.* Dans bien des cas, la paralysie générale modifie l'excitabilité galvanique normale des nerfs périphériques, mais cette modification n'a de valeur diagnostique que dans un petit nombre de cas. P. K.

XIV. La connaissance et la perte de connaissance. Explication psychologique; par Hoppe. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLV, 4.)

Revue des différentes théories et des faits de Koch, Wundt, Leibnitz. P. K.

XV. Contribution a l'étude des signes de la dégénérescence; par J. Metzger. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLV, 5.)

Il s'agit dans ce mémoire des signes de dégénérescence physique. Examen du palais, des dents, de l'oreille de 157 aliénés et de 223 enfants de neuf à seize ans. L'auteur montre que 90,5 p. 100 des aliénés indemnes de tares héréditaires présentaient des signes de dégénérescence physique quelconque, tandis que, parmi les enfants du même genre, 40 p. 100 en étaient porteurs. L'étude analytique et statistique des divers signes démontre que l'association et l'accumulation des signes de dégénérescence physique sont bien plus fréquentes et bien plus intenses chez les aliénés que chez les individus psychiquement sains. Il ne faut considérer comme

[1] Voyez *Archives de Neurologie.*

vrais stigmates de dégénérescence que les concours de plusieurs de ces anomalies chez un seul et même individu. P. K.

XVI. DE LA THÉORIE DE LA FOLIE MORALE; par H. SCHLOESS. (*Jahrbüch. f. Psych.* VIII, 3.)

Dix observations personnelles. C'est la débilité mentale qui constitue le terrain sur lequel évolue la folie morale; cette maladie est une idiotie morale ou une démence morale suivant que la débilité mentale est congénitale, héréditaire, ou acquise. Il existe donc une folie morale symptomatique de la sénilite, de l'épilepsie, de l'alcoolisme, de la paralysie générale, des psychoses périodiques et une folie morale symptomatique de la débilité congéniale.

P. K.

XVII. NÉVRALGIE ET PSYCHOSE; par J. WAGNER. (*Jahrbüch. f. Psych.* VIII, 3.)

I. Observation d'aliénation mentale provoquée et entretenue par une névralgie frontale obsédante; cette femme se croit un animal dans la tête, le diable dans le corps. — II . Observation de dysthymie névralgique transitoire; accès de névralgie du trijumeau avec perte de connaissance, hallucinations, couvulsions. P. K.

XVIII. DEUX CAS DE SIMULATION DE TROUBLE MENTAL; par DE KRAFFT EBING. (*Juhrbüch. f. Psych.*, VIII, 3)

Observation I. — Simulation de démence et de *surdi-mutité*. La supercherie fut découverte parce que l'infirmité était soi-disant survenue brusquement; puis, au lieu d'écrire les mots qu'on lui proposait, le patient traçait des lettres dépourvues de sens. — *Observation II.* — Simulation de *désordre dans les idées avec délire*. Les allures du sujet changent quand il ne se croit pas observé.

P. K.

XIX. SUR LA PATHOLOGIE DE LA FOLIE AVEC DÉLUSIONS (*Monomanie*); par Joseph WIGLESWORTH. (*The Journal of Mental Science*, Octobre 1888.)

L'auteur résume lui-même très sommairement son travail dans les considérations qui suivent :

Dans la maladie connue sous le nom de monomanie ou folie avec délusions, les hallucinations (ou les illusions) sont primitives, et les délusions sont secondaires, la formation pathologique des idées suivant dans ce cas la même marche que le processus physiologique normal. Ceci semble indiquer que le point de départ de la maladie doit se trouver dans les tissus nerveux dont les modifi-

cations sont susceptibles de donner naissance à des hallucinations simples, non compliquées, c'est-à-dire dans le système nerveux périphérique et dans les centres cérébraux inférieurs. L'entière conservation de la faculté de raisonner vient aussi combattre l'idée que la maladie ait pu débuter par les centres supérieurs de la mentalité.

Certains cas d'ataxie locomotrice, — dans lesquels la relation de cause à effet est claire et incontestable — nous montrent avec évidence qu'une altération du système nerveux périphérique est parfaitement capable de déterminer la folie avec délusions. Il n'y a rien d'illogique, à supposer que dans d'autres cas, où le rapport de causalité est à la vérité moins manifeste, le processus pathologique puisse néanmoins être essentiellement le même.

R. M. C.

XX. Aperçus rétrospectifs sur les vingt-trois ans de ma pratique psychiatrique; par Kœhler. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiat.* XLVI, 2, 3.)

Série d'améliorations, d'actes d'héroïsme, d'incidents médico-administratifs dont l'auteur à été le promoteur ou le patient du milieu de 1865 à 1888. P. K.

XXI. Un cas de paralysie alcoolique avec lésion centrale; par K. Schaffer. (*Neurol. Centralbl.*, 1889.)

Type de paralysie semblable à celui qu'a décrit Dreschfeld; atrophie des cellules des cornes antérieures; concrétions amyloïdes disséminées dans toute la moelle. P. K.

XXII. Inconscience. Considérations médico-légales; par A. Leppmann. (*Centralbl. f. Nervenheilk.* 1889.)

Il s'agit d'un vol commis par un dégénéré, jadis atteint d'agitation maniaque avec désordre dans les idées (deux accès), à la suite de séjour prolongé dans une chambre imprégnée de vapeur d'alcool. Il y a lieu, d'après l'auteur, d'admettre non l'inconscience mais l'absence de discernement. P. K.

XXIII. Des fonctions sexuelles et de reproduction, soit a l'état normal, soit a l'état de perversion, considérées dans leurs rapports avec l'aliénation mentale. — I. Menstruation : ses débuts, ses irrégularités, sa cessation. — II. Instinct sexuel : ses abus. — III. Grossesse, parturition, etc.; par Campbell Clark. (*The Journal of Mental Science*, Octobre 1888.)

L'auteur rappelle d'abord que, de toutes les fonctions organiques, celles qui réagissent le plus facilement sur le cerveau sont les

fonctions de reproduction. Il examine ensuite quels sont les rapports de la menstruation avec les affections mentales ; on peut remarquer tout d'abord qu'il y a toute une évolution mentale qui coïncide avec l'évolution organique qui constitue la puberté ; et il faut noter ensuite que chaque retour de l'époque menstruelle s'accompagne de modifications nerveuses et mentales, variables dans leur nature et leur intensité suivant les sujets, mais constantes dans leur existence.

Il faut rechercher dans quelle mesure le retard ou la non-apparition de la fonction menstruelle peut expliquer le développement — au moment de la puberté, — d'une affection nerveuse ou mentale ; l'auteur rappelle les principales maladies observées à ce moment, mais il ne précise pas les rapports qui existent entre elles et la puberté, et il passe à l'examen des relations qui existent entre les irrégularités de la menstruation (aménorrhée, dysménorrhée, ménorrhagie) et les troubles mentaux. L'aménorrhée peut précéder de quelques mois l'apparition de la folie, mais elle peut aussi ne se montrer que plusieurs mois après celle-ci. En somme, l'auteur ici encore ne fait qu'indiquer le sujet sans le traiter.

Passant à l'étude de l'instinct sexuel et de ses abus, l'auteur, après quelques considérations sur l'influence du régime alimentaire sur la masturbation, et sur l'élévation de température à laquelle donnent lieu les pratiques solitaires, résume en quelques mots son opinion sur les rapports de la masturbation avec la folie, et il conclut qu'on ne peut rien généraliser en pareille matière et que si ce vice a certainement contribué à troubler de belles intelligences, il y a d'autre part un grand nombre d'individus qui ont pu s'y livrer impunément. Il ajoute que l'on a décrit autrefois les symptômes d'une folie dite folie des masturbateurs ; mais il estime que ces symptômes n'ont rien de caractéristique. Il croit toutefois devoir signaler la remarque qu'il a faite, à savoir que les actes solitaires sont fréquemment suivis, chez les aliénés, de violences, d'agitation, ou de tentatives d'évasion.

Dans la dernière partie de son travail, il étudie la folie puerpérale ; mais ici encore, il s'attache plutôt à poser et à préciser les questions qu'à les résoudre, espérant que l'appel fait à l'expérience de ses confrères sera entendu. R. M. C.

XXIV. Folie chronique : quatre cas de guérison ; par S.-A.-K. Strahan. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1888.)

Les cas où la folie chronique se termine par la guérison sont loin d'être communs ; c'est pourquoi l'auteur a pensé qu'il y aurait quelque intérêt à publier les quatre cas qu'il a observés.

Dans trois de ces cas la guérison s'est produite à la suite d'un transfert du malade d'un asile à un autre. Or, en recherchant dans

la littérature médicale les cas analogues qui ont été publiés, l'auteur a été très frappé que dans deux cas rapportés par le Dr Franci (*The journal of Mental Science*, janvier 1887), la guérison avait pareillement été consécutive au transfert des deux malades. Peut-être y a-t-il là une indication bonne à retenir; on connaît les modifications favorables qu'apporte quelquefois dans l'état d'un malade le simple changement de salle dans le même asile; le changement plus complet encore de milieu qu'implique le transfert ne serait peut-être pas toujours sans utilité comme moyen de traitement[1]. — Dans un autre cas, c'est un autre agent perturbateur, (la ménopause) qui était intervenu. R. M. C.

XXV. Sur les troubles mentaux liés aux fiançailles; par Geo.-H. Savage. (*The Journal of Mental Science*. Octobre 1888.)

M. Savage a été fréquemment consulté pour des jeunes gens des deux sexes chez lesquels les fiançailles avaient été l'occasion de l'apparition de troubles mentaux. Ces troubles sont variables ; cependant, la forme qu'ils revêtent le plus souvent est celle de la mélancolie, et il n'est pas très rare que celle-ci soit accompagnée d'idées de suicide. Ils se rencontrent le plus souvent chez des sujets à antécédents névropathiques. On a quelquefois invoqué la masturbation comme cause de leur développement; mais l'auteur les a observés chez des sujets qui avaient certainement observé la continence et ne s'étaient nullement livrés à ces pratiques ; il a même remarqué leur fréquence chez des personnes qui pendant plus ou moins longtemps s'étaient abstenues des plaisirs sexuels. La partie de ce travail que l'auteur consacre à la psychologie physiologique des jeunes fiancés est traitée avec une très délicate sagacité; mais elle est faite tout entière de détails ingénieux qu'il faudrait reproduire entièrement, et qui ne s'analysent pas.

En terminant, M. Savage exprime la conviction que ces troubles mentaux, pourvu qu'ils soient diagnostiqués en temps utile et convenablement traités, sont éminemment curables.

R. M. C.

XXVI. Paralysie générale simulant une tumeur cérébrale, par G.-H. Savage. (*The Journal of Mental Science*. Juillet 1888.)

Il s'agit d'un cas d'autant plus intéressant qu'on rencontre le plus ordinairement la simulation inverse: la malade était une

[1] La pratique si grande des transports des aliénés de la Seine dans les asiles des autres départements ne nous a fait connaître aucun cas de guérison. Bien au contraire, on nous a signalé une exacerbation des symptômes, par suite des chagrins occasionnés aux malades par l'éloignement de leur famille et de leurs amis. (B.)

jeune femme de dix-sept ans et demi, chez laquelle le groupement des symptômes était tel que parmi les nombreux médecins qui l'ont examinée, il n'y a eu qu'une voix pour admettre l'existence d'une tumeur cérébrale, laquelle devait être presque certainement située sur la ligne médiane, au voisinage du plancher du quatrième ventricule. Les antécédents tuberculeux de la malade, l'existence antérieure d'un écoulement par l'oreille faisaient penser à une tumeur ou à un abcès de nature tuberculeuse. L'état pathologique précoce des deux papilles, la surdité bilatérale, enfin, les vomissements, étaient autant de preuves à l'appui du diagnostic adopté.

Cependant, à l'autopsie, on constata une adhérence généralisée des méninges à la couche corticale et une atrophie du cerveau avec accompagnement des lésions que l'on rencontre communément dans la paralysie générale. Il est possible toutefois qu'une méningite chronique ait été la cause primitive de la maladie, ce qui ajouterait encore à l'importance de cette observation.

R. M. C.

XXVII. Un singulier cas de suicide; par W.-B. Tate. (*The Journal of Mental Science*. Juillet, 1888.)

La malade dont il s'agit était âgée de trente et un ans, était atteinte de mélancolie et avait déjà tenté à plusieurs reprises de se suicider; admise à l'asile, elle fut l'objet d'une surveillance toute spéciale : un matin cependant, en se brossant les dents, elle réussit à s'introduire dans la gorge le manche de sa brosse à dents: le corps étranger fut immédiatement retiré de la gorge; mais le traumatisme avait suffi pour déterminer une amygdalite assez intense : au cours de cette affection, la malade fit un jour spontanément l'aveu qu'elle avait aiguisé une épingle à cheveux et se l'était introduite dans le nombril; des examens réitérés et attentifs ne firent découvrir aucune trace de ce prétendu traumatisme, et la malade fut soupçonnée de mensonge ; la fièvre constatée chez elle s'expliquait aisément par l'amygdalite ; elle mourut cependant et l'autopsie révéla que le traumatisme indiqué par la malade était bien réel : l'épingle avait traversé le mésentère, l'une de ses branches avait pénétré dans le colon, l'autre dans le psoas; l'intestin grêle et une partie du gros intestin étaient le siège d'une inflammation considérable; les lésions de la péritonite étaient nettement accusés, bien que cette affection ne se fût traduite pendant la vie par rien de nettement caractéristique; on n'avait en effet constaté que l'accélération du pouls et l'élévation de la température, et l'amygdalite justifiait amplement ces deux signes. L'examen de l'abdomen pratiqué quotidiennement à la suite de son aveu, n'avait rien révélé, et tous les symptômes d'ordre intestinal ou péritonéal avaient fait défaut. R. M. C.

XXVIII. La diathèse névropathique, ou diathèse des dégénérés ; par G.-T. Revington. (*The journal of Mental Science*. Janvier, avril et juillet 1888.)

Nous ne pouvons qu'indiquer ici cet important travail qui repose sur deux cent cinquante-huit observations ; il est divisé en quinze sections, et constitue une étude de détail, bien plutôt qu'une étude d'ensemble ; aussi l'analyse n'en donnerait-elle qu'une idée fort imparfaite.

R. Musgrave Clay.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

I. Quelques essais de thérapeutique a l'aide de l'hypnotisme ; par Sperling. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Résultats tous marquants, et souvent remarquables, chez huit hystériques des deux sexes, tous jeunes ; quatre observations sont particulièrement intéressantes, les observations I et IV (hystéro-épilepsie traumatique chez des jeunes gens), et les observations VII et VIII (hystérie consécutive à la malaria et à la fièvre typhoïde). *Conclusions* :

Pratiquez l'hypnotisme comme remède ultime. Mais ne le confiez pas à des mains étrangères. Prohibez-en la pratique extra-médicale. Il a d'ailleurs ses indications, ses méthodes, et sa réussite dépend encore de l'opérateur et de la personne en expérience. Une saine application évitera tous les inconvénients malfaisants de l'hypnotisme. P. K.

II. Note sur l'accumulation du bromure de potassium dans l'organisme ; par M. Doyon.

Un enfant épileptique qui prenait de 4 à 8 grammes de bromure de potassium, étant mort à la suite d'une maladie intercurrente, on rechercha la quantité de ce sel contenue dans le cerveau et dans le foie. Dans le cerveau, on en trouva 1gr,934, et dans le foie 0gr,72. Le bromure de potassium s'accumule donc de préférence dans le système nerveux central, mais c'est tout ce qui ressort de cette observation et on ne peut rien en conclure relativement à la toxicité du médicament. (*Lyon méd.*, 1889, t. LX.)

G. D.

III. Recherches sur l'influence exercée par le sommeil sur les échanges interstitiels; par H. Lœhr. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.* XLVI., 2, 3.)

Série de recherches analytiques avec tableaux et observations. *Conclusions* :

1° Le sommeil diminue la quantité de l'urine et des parties constitutives fixes de cette humeur, principalement des chlorures, il ne diminue que très faiblement l'excrétion de l'urée et de l'acide sulfurique, tandis que la réaction acide augmente dans des proportions considérables ; — 2° le repos au lit exagère la quantité de l'urine émise et, peut-être par contre-coup, l'excrétion de l'urée, de l'acide sulfurique, de l'acide phosphorique, du chlore ; — 3° l'excrétion de l'acide phosphorique, de la chaux, de la magnésie paraît ne pas être influencée par le sommeil.

P. K.

IV. Contribution a la symptomatologie et a la thérapeutique de la migraine. — Méthode de traitement physiologique de quelques névroses et psychoses chroniques ; par W.-B. Neftel. (*Arch. f. Psychiat.*, XXI, 1.)

La migraine est une névrose vaso-motrice de l'écorce tantôt idiopathique, tantôt symptomatique. On en traitera les causes. On fera surtout subir au malade un entraînement qui aura pour but la sollicitation des éliminations (exercices, eaux minérales, laxatifs, courants d'induction, thé chaud). Contre l'accès, on emploiera l'électricité galvanique à petites doses et, au besoin, la faradisation; soyez prudents et procédez par tâtonnements; employez aussi l'ergotine, le salicylate de soude, la quinine. P. K.

V. Du chloralamide comme nouvel hypnotique ; par S. Rabow. — De l'action hypnotique du chloralamide ; par K. Schaffer. (*Centralbl. f. Nervenheilk.* 1889.)

Cette combinaison de chloral et d'amide formique ($C^2 H Cl^3 O$, $CHO Az H^2$), constituée par des cristaux incolores, inodores, de saveur faiblement amère, est hypnotique, à la dose moyenne de 1 à 4 grammes. Il faut l'administrer dans du pain azyme, du vin, de la bière, du thé, du vin chaud à la condition qu'il ne soit pas bouillant. Le sommeil se produit 25 à 30 minutes après; il dure de 6 à 8 heures. Le chloralamide convient surtout à l'insomnie des alcooliques, des neurasthéniques, des hystériques, mais il n'est pas sédatif. P. K.

VI. Du bromoammoniure de rubidium comme nouvel anti-épileptique; par H. Rottenbiller. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1889.)

C'est un anti-épileptique actif. On en donne successivement

2 grammes, 3 grammes, 4 grammes, 6 grammes. Il diminue le nombre des accès et en éloigne les répétitions. Mais il n'en faut pas suspendre l'administration sous peine de voir revenir les attaques.

P. K.

VII. Du sulfonal; par R. Otto. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.* XLV, 4.)

Dix-neuf observations.

Ce médicament, d'après l'auteur, calme l'agitation à la condition qu'on l'administre à petites doses de 50 centigr. (dose totale : 2gr, 50 par jour.) Le sommeil provoqué est réparateur; il est parfois suivi d'une légère somnolence qui disparait sans laisser de traces. On administre le sulfonal pendant quelques jours, puis on en diminue graduellement la dose. Ce procédé convient surtout à la démence sénile, à la paralysie générale, à l'épilepsie, à la manie périodique; il est moins indiqué quand il existe des hallucinations.

P. K.

VIII. Contribution a l'administration et a l'action du sulfonal, par H. Ruscheweyh. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Le sulfonal est un hypnotique qui, administré aux repas, suivant la méthode de Kast, aux doses de 2 à 3 grammes, exerce une action certaine et ne détermine que très rarement des phénomènes consécutifs désagréables, notamment du côté de l'appareil digestif.

P. K.

IX. Communication sur les effets de l'hydrate d'amylène chez les aliénés; par H. Schloess. (*Jahrbüch, f. Psych.* XIII, 1, 2.)

En administrant le soir, d'un seul coup en potion 3gr, 50 de ce médicament, on provoque *chez l'aliéné*, dans les deux heures qui suivent, à coup sûr un sommeil de cinq à sept heures; quelquefois l'amylène n'agit qu'après l'ingestion continuée de cette dose pendant deux à trois jours. Il ne faut pas, sous peine de provoquer du collapsus, en prolonger l'administration plus longtemps; on alternera alors avec d'autres hypnotiques. Ce sont encore les déments paralytiques qui le supportent le mieux, à la condition qu'il ne s'agisse que de combattre leur insomnie. Action sédative complète dans ces conditions chez un alcoolique, délirant, agripnique, agité. Ni nausées, ni vomissements, ni anorexie. *Chez l'épileptique*, il n'exerce sur les accès aucune influence à petites doses (1 gramme). On aura recours à 3 grammes 50 pour combattre l'état de mal effectué ou en voie de développement. P. Keraval.

X. La méthode de traitement par l'hypnotisme et les névroses communiquées; par G. Anton. (*Jahbrüch. f. Psych.*, XIII, 1, 2.)

Observation d'une hystérique débarrassée de ses céphalalgies par l'hypnotisme. Mais elle en arrive à s'hypnotiser elle-même spontanément, de sorte qu'elle présente bientôt des accidents d'épuisement nerveux. Par l'eau froide, la tranquillité, la réclusion, on la ramène à l'état normal au double point de vue mental et somatique. La sensibilité à l'égard des agents hypnogènes, qui était devenue extraordinaire, disparaît; l'angoisse, qui s'était montrée, s'évanouit; les troubles de la connaissance avec hallucinations et cauchemars, qui faisaient craindre l'installation d'une folie systématique, cèdent à leur tour. Elle considérait son magnétiseur comme un démon puissant et sombre et frémissait d'horreur (*sic*) quand elle approchait de personnes le lui rappelant même de loin; aujourd'hui elle a repris possession de son jugement et de ses allures. — M. Anton termine par deux observations remarquables de grande hystérie communiquée; il insiste sur la surémotivité extrême de ces malades, et la rapide conductibilité des impressions visuelles et auditives dont la réflexion sous-corticale et bulbaire (en ce qui concerne l'acoustique, et les racines motrices de l'appareil d'articulation) ou simplement corticale (en ce qui regarde le nerf optique) expliquent le faculté d'imitation constatée dans l'espèce.

P. K.

XI. De l'hyoscine chez les aliénés; par O. Klinke. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1889.)

Soit en injections hypodermiques, soit par l'estomac, l'iodhydrate d'hyoscine calme (injections hypodermiques) ou endort (voie gastrique). Il convient dans tous les cas de procéder par doses graduelles et de ne pas dépasser 3 milligrammes. Ce médicament paralyse les centres moteurs et sécrétoires, ralentit le pouls et la respiration, dessèche la gorge, agit comme mydriatrique, paralysé l'acommodation et finit par déterminer inappétence et vomissements. Il est indiqué quand il existe : agitation, loquacité, désordre des actes. Il est contre-indiqué quand il existe une dépression ou une psychose quelconque récente avec hallucinations sensorielles; si cependant la dépression est extrême, il en faut donner de hautes doses.

P. Keraval.

XII. De l'effet des doses excessives de sulfonal; par F. Fischer. (*Neurol. Centralbl.*, 1889.)

Hébétude, engouement céphalique, somnolence continuelle, lassitude, vertiges, nausées, vomissements sous l'influence de 10 à 13 grammes par jour du médicament, telles furent les consé-

quences chez un morphinomane, de l'excès de sulfonal, exactement comme chez les animaux intoxiqués (Kast). La suppression de sulfonal fit disparaître tous les phénomènes. M. Fischer croit que le sulfonal agit dans l'écorce grise. P. K.

XIII. De l'action du courant continu sur l'œil normal ; par O. Schwarz. (*Arch. f. Psychiat.*, XXI, 2.)

Etude. — *A.* De l'excitation galvanique de l'œil; *B.* Du courant continu sur l'impressionnabilité de la rétine par la lumière normale. Il nous est impossible de ne pas résumer les conclusions techniques de l'auteur.

Le courant continu agit directement sur la rétine ; il agit sur les cônes de deux façons. On les électrise négativement quand on provoque un courant ascendant qui va des cellules de la rétine aux cônes correspondants (tonicité catélectrique); au moment où l'on change la direction du courant, ils sont électrisés positivement (tonicité anélectrique) : c'est pendant la première opération que se produit le phosphène. La tonicité catélectrique augmente l'acuité du sens lumineux et le sens chromatique; la seconde diminue ou affaiblit ces deux fonctions. P. K.

XIV. De l'hydrate d'amylène contre l'épilepsie; par H.-A. Wildermuth. (*Neurol. Centralbl.*, 1889.)

Ce médicament est indiqué : 1° dans les états de mal; — 2° quand il y a intoxication bromique, pour remplacer K Br.; — 3° dans l'épilepsie nocturne, en l'alternant avec le bromure, où en l'associant à l'atropine; dans ce dernier cas, on le donnera surtout quand l'épilepsie est franchement et uniquement nocturne. Il réussit du reste aussi dans l'épilepsie symptomatique, notamment dans la poliocencéphalite infantile, et dans l'épilepsie type. Doses : 2, 4, 5, 8 grammes par jour dans l'eau, chez l'adulte.

P. Keraval.

XV. Résultats du traitement par la suspension du tabes dorsal et d'autres maladies nerveuses chroniques ; par Eulenburg et Mendel. (*Neurol. Centralbl.*, 1889.)

Le traitement a été appliqué sur 40 malades, se décomposant en : 34 tabétiques (29 hommes, 5 femmes) ; 1 sclérose en plaque (femme); 1 myélite chronique (homme); 1 névrose traumatique (homme) ; 3 paralysies agitantes (femmes).

Nombreux tableaux; étude critique complète. Il est impossible, concluent les auteurs, de se prononcer; le temps d'observation est encore trop court, et l'expérience trop peu touffue. La suspension est un procédé de valeur, mais ce n'est pas une panacée. Il faut, en ce qui concerne le tabes, le ranger à côté des autres agents

thérapeutiques. Beaucoup de nos malades se croyaient plus améliorés par l'électothérapie que par la suspension et s'empressaient de revenir à l'électricité. Il est évident qu'elle agit par l'élongation totale de la colonne vertébrale et de son contenu, mais il est certain qu'elle n'exerce pas d'action psychique. P. KERAVAL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 27 octobre 1890. — PRÉSIDENCE DE M. BALL.

Sur la proposition de M. FALRET, la Société décide de mettre à l'ordre du jour de ses séances la question si complexe des aliénés dits criminels.

M. CHARLIN donne lecture de l'analyse d'un travail de M. Mégalhès Lémos.

De la mélancolie (suite de la discussion). — M. CHARPENTIER fait une communication sur *une forme de mélancolie particulière aux prévenus et condamnés.* Il y a lieu d'admettre, selon lui, chez certains prévenus ou condamnés une mélancolie, spéciale, non antérieure au délit, sans rapport avec lui, mais liée entièrement à la crainte des effets de la condamnation. Cette mélancolie consiste dans un mélange d'éléments vrais (tristesse, crainte, désespoir) et d'éléments surajoutés (excitation et confusion intellectuelle). Elle peut tendre à la mélancolie suicide. Elle s'associe d'ordinaire à une faiblesse du sens moral et à de la fourberie. Les malades qui guérissent tombent quelquefois dans la manie raisonnante, conservent toujours de la haine contre les institutions sociales de leur pays et ont une grande tendance aux idées révolutionnaires.

Cette mélancolie disparaît rapidement dès que le sujet a des raisons d'espérer sa mise en liberté. Les liaisons intimes entre son amélioration et l'espoir de la liberté, entre son aggravation et la perte de cet espoir expliquent les rechutes et rendent compte des contradictions apparentes qui existent entre le médecin qui examine le malade en prison et celui qui le soigne dans un asile.

Suicides multiples ; Responsabilité du survivant. — M. P. Garnier. Aujourd'hui, nos lois criminelles absolvent le suicide, mais la jurisprudence punit la complicité. Ayant été plusieurs fois commis à l'effet d'examiner l'état mental de sujets ayant survécu à un double suicide auquel ils avaient collaboré, je me suis demandé si cette survie, qui n'est en général que le fait du hasard, entraîne réellement la responsabilité du survivant et si l'on ne se trouve pas plutôt en présence d'un désarroi moral, d'un véritable état mélancolique.

Une femme est accusée d'avoir tenté de donner la mort à son enfant avec lequel elle a cherché à se suicider. Avant l'acte qui lui est reproché, elle n'a jamais manifesté l'intention de se suicider ; elle se plaignait seulement de troubles névropathiques et était sujette à des accès de découragement au cours desquels elle éprouvait un entraînement incurable à boire. Son enfant lui ayant dit qu'il aimait mieux mourir que de vivre avec son père, elle accepte cette résolution, absorbe une certaine quantité d'alcool et depuis lors n'entrevoit plus qu'à travers un épais brouillard la nuit passée au bord de la Marne, son entrée simultanée dans l'eau avec son fils et son sauvetage. Dans de semblables conditions, il ne me semble pas que cette femme ait pu apporter dans l'accomplissement des actes qui lui sont reprochés cette lucidité et cette volonté que comporte la sanction pénale. Au moment où elle a agi, c'était une malade régie pour des impulsions morbides, non consciente d'elle-même et par conséquent irresponsable. Nos conclusions furent acceptées et il y eut une ordonnance de non-lieu.

M. Garnier rapporte une seconde observation ayant trait à une autre femme inculpée d'homicide sur la personne de son fils âgé de dix ans, avec lequel elle a voulu aussi se suicider. Les renseignements obtenus sur son compte la représentent comme une personne indolente, apathique, intempérante, d'un caractère susceptible, ombrageux, irritable. Au moment de l'examen médico-légal, tout en elle traduisait un sentiment de torpeur physique et morale. Elle n'avait pu, disait-elle, supporter les difficultés de la vie. Incapable de supporter l'ostracisme dont elle était l'objet de la part de ses parents, elle accepta avec empressement l'offre que lui faisait son fils de mourir avec elle. C'est dans ces conditions qu'elle faisait une tentative d'asphyxie par le charbon. M. Garnier a cru pouvoir conclure qu'au moment du suicide, la malade était sous l'empire d'un trouble mental réel. Les conclusions furent confirmées par la mort de cette femme, qui a succombé quelques mois plus tard à l'asile de Sainte-Anne, dans le marasme mélancolique.

M. B.

Séance du 23 novembre 1890.

Les intoxications et la paralysie générale (suite). — M. A. Voisin reproche à M. Charpentier d'employer l'expression *paralysie géné-*

rale sans le faire suivre du qualificatif des *aliénés*, ce qui peut causer une confusion dans laquelle tombent tant de médecins, en donnant le nom de paralysie générale à des états qui ne rentrent pas dans le cadre de la paralysie générale des aliénés. Notre collègue, ajoute M. Voisin, admet comme paralysies générales des états morbides liés à la pellagre, à l'alcoolisme, au saturnisme, à l'hydrargirisme, à la syphilis et à des auto-intoxications issues du diabète, de la goutte, de l'arthritis, etc., et, rejetant pour ces paralysies la lésion sclérosique interstitielle caractéristique de la paralysie générale des aliénés, il déclare que dans son groupe c'est la cellule cérébrale intoxiquée qui détermine l'irritabilité du tissu interstitiel et le fait proliférer.

M. Charpentier s'attache à montrer que la paralysie générale ne se développe pas d'ordinaire chez les anémiques dans les folies chroniques, dans l'hystérie, mais ces faits négatifs viennent à l'appui de ce que nous savons, c'est-à-dire du rôle important de l'élément congestif dans la paralysie générale des aliénés. Les fous chroniques sont tous plus ou moins débilités; l'hystérie n'est-elle pas liée à la chloro-anémie? Enfin, je ne reconnais pas dans le travail de notre collègue, la paralysie générale que nous voyons tous les jours et, de plus, je reproche de laisser systématiquement de côté l'anatomie pathologique, l'histologie et les recherches de laboratoire.

M. Charpentier répond que, parlant à des aliénistes, il ne saurait y avoir confusion dans l'esprit de personne sur la paralysie générale des aliénés qu'il décrit; il n'a pas fait intervenir l'histologie dans la discussion, parce qu'il n'est pas histologiste. Pour lui, la cellule cérébrale doit flotter dans une atmosphère de vaisseaux, les uns afférents et les autres efférents. Quand le fonctionnement de ceux-ci est troublé, il peut y avoir dans la cellule encombrement de matériaux toxiques qui vicient à leur tour son fonctionnement.

M. Falret. Il peut se faire que la paralysie générale survienne chez des rhumatisants ou des typhiques; la question n'est pas là. Il s'agit de savoir s'il existe une relation de cause à effet entre les maladies infectieuses et la paralysie générale. — Rien ne le prouve.

M. Marandon de Montyel pense que les paralytiques généraux par intoxication de M. Charpentier sont des congestifs chez lesquels une maladie infectieuse a pu mettre en activité une tendance jusqu'alors latente.

M. Charpentier réplique qu'il n'est pas à même, dans l'état actuel de la question, de renverser les objections qui lui sont opposées, mais cela n'entraîne pas la négation des faits qu'il a avancés.

M. Briand ne voit au premier abord aucun rapport entre une maladie infectieuse quelconque et la paralysie générale, mais il ne

nie pas systématiquement l'étiologie de M. Charpentier. Une statistique bien conduite résoudrait seule la question : si elle établit que la plupart des paralytiques généraux ont des antécédents infectieux, l'opinion de M. Charpentier pourra être défendue; si, au contraire, elle prouve que les paralytiques généraux ne sont ni plus, ni moins diathésiques que les autres aliénés, l'opinion de M. Charpentier ne devra être considérée que comme très ingénieuse.

M. Christian ne serait pas convaincu par la statistique. On sait en effet que la paralysie générale se développe surtout entre trente à trente-cinq ans. Or, à cet âge qui est-ce qui n'a pas eu l'une ou l'autre des affections étiologiques de M. Charpentier ?

M. Bouchereau ne veut pas intervenir dans la discussion; il se borne à faire remarquer que, si l'on a souvent observé des pillagreux présentant des phénomènes paralytiques, on ne rencontre pas chez eux la paralysie générale des aliénés, mais une forme spéciale de paralysie. M. B.

XVe CONGRÈS DES NEUROLOGUES ET ALIÉNISTES DE L'ALLEMAGNE DU SUD-OUEST

Session de Bade-les-Bains

Séance du 7 juin 1890. — Présidence de M. Erb.

La séance est ouverte par les paroles de bienvenue de M. Schuele (d'Illenau), curateur-organisateur.

M. Erb fait une communication sur l'*ataxie héréditaire*. Il présente au Congrès deux enfants, deux fillettes, de onze et douze ans, atteintes depuis quatre et cinq ans d'ataxie des membres inférieurs avec titubation (absence du signe de Romberg), d'ataxie des mains (différenciable du tremblement intentionnel ; d'ataxie linguale caractérisée par de la lenteur dans l'émission des mots et du bégaiement avec mouvements associés et tremblements convulsifs des muscles de la bouche et de la face (la parole n'est pas scandée), d'ataxie laryngée (voix bitonale). Absence de nystagmus; intégrité des pupilles et des muscles des yeux; conservation des réflexes tendineux fort actifs, persistance normale de tous les modes de la sensibilité, de la force musculaire, de l'excitabilité électrique, des fonctions sphinctériennes. Pas de symptômes cérébraux. Jusqu'à nouvel ordre, il y a lieu de ranger ces deux observations dans le cadre de l'ataxie de Friedreich.

M. Bœumler (de Fribourg). *Présentation d'un cas d'affection chronique de la moelle avec ataxie inhérente à des troubles très prononcés de la sensibilité.* — Il s'agit d'un homme de quarante-quatre ans qui aurait été paralysé des quatre membres à la suite de contusions du corps entier (sous la roue d'un moulin). La sensibilité est actuellement diminuée dans tous ses modes; c'est à cette anomalie qu'il faut attribuer l'ataxie. Cette incoordination sensorielle fait penser à une syringomyélie; mais, comme il n'y a pas d'atrophie, il y a lieu d'admettre une affection des cordons postérieurs et latéraux de la moitié droite de la moelle.

Discussion. — M. Erb. Ce cas constitue un excellent document contre la théorie de l'ataxie sensorielle. En effet ce malade, malgré les troubles prononcés de la sensibilité cutanée et du sens musculaire, présente, qu'il ait les yeux ouverts ou fermés, une parfaite certitude dans les mouvements. Or, un véritable ataxique serait incapable, dans ces conditions, de tracer un cercle parfait, de former lisiblement les lettres de son nom. Qu'il n'ait pas toute l'assurance voulue, qu'il ne jouisse pas exactement de toutes les facultés de localisation quand il a les yeux fermés, cela est évident, mais ce sont justement ces éléments qui sont imputables aux troubles de la sensibilité. Duchenne les a décrits; ce n'est pas de l'ataxie. Ils n'ont d'ailleurs rien à faire avec l'ataxie spinale du tabes et ne sauraient servir d'arguments à la théorie sensorielle de l'ataxie tabétique; pourquoi qualifierait-on d'ataxique toute incertitude, tout trouble de coordination des mouvements volontaires?

M. Laquer (de Francfort). — *De l'athétose dans le tabes.* L'orateur communique deux observations. La première a trait à une femme de cinquante-un ans présentant depuis huit à dix ans les accidents suivants : névralgies spinales — douleurs en ceinture — crises gastriques — dysurie — ralentissement de la sensibilité à la douleur — signe de Romberg — atrophie du nerf optique droit. C'est le pied et l'orteil qui furent pris de mouvements d'extension et de flexions incoercibles même pendant le sommeil, présentant tous les caractères de l'athétose. Depuis trois ans, la malade est impotente en raison des progrès de l'ataxie.

Le second cas concerne un fonctionnaire de trente-six ans. Atteint de syphilis il y a huit ans, il présente, depuis cinq années, de l'ataxie, de la paralysie de la vessie et du rectum, des douleurs fulgurantes, de l'analgésie, de l'impotence génitale, la disparition des réflexes tendineux. Intégrité de l'intelligence, de la parole, des nerfs crâniens, des nerfs optiques : sensibilité bilatérale des pupilles. On constate depuis six mois des mouvements lents, monotones, presque grotesques des pieds et des orteils, mouvements continus, nuit et jour. Il ne s'agit pas là de chorée, car les mouvements sont rythmiques et spasmodiques.

M. Dinkler (d'Heidelberg). *Contribution à l'étude de la sclérodermie.* Les trois observations dont il s'agit portent sur la sclérodermie diffuse, la sclérodermie circonscrite et la sclérodermie circonscrite en train de devenir diffuse. Intégrité macroscopique, clinique, et microscopique du système nerveux, artérite des artères de la peau. Ce sont les vaisseaux qui jouent le rôle principal; ce sont eux qui sont les premiers atteints; enfin il n'y a que certaines branches artérielles qui soient affectées. Préparations microscopiques et photographies à l'appui.

M. Moos (d'Heidelberg). *De la néoplasie vasculaire dans le labyrinthe membraneux produite par les bactéries.*— Les bactéries exercent sur le liquide du labyrinthe et ses éléments une action *mécanique*; il le coagulent. Si les conditions sont favorables, la coagulation peut cesser; mais il peut aussi arriver que la masse se transforme en tissu ostéoïde ou en véritable tissu osseux, d'où l'oblitération ossiforme du conduit, notamment d'un des canaux semi-circulaires. C'est que l'on trouve à la suite des maladies infectieuses, dans 60 à 70 p. 100 des nécropsies. L'orateur présente à l'appui de cette assertion trois préparations provenant du cadavre d'un enfant mort de diphthérite scarlatineuse. La division des noyaux des éléments du liquide coagulé peut aboutir à la formation de cellules géantes qui, à leur tour, engendrent des vaisseaux de nouvelle formation. On sait, en effet, que l'espace endolymphatique en question ne contient normalement pas de vaisseaux. Quand les microorganismes arrivent en masse dans l'organe, des éléments de ce dernier se nécrobiosent ou se nécrosent et le canal semi-circulaire subit une déchéance irrémédiable. S'ils n'envahissent que lentement l'oreille interne et si le nombre n'en est que faible, la néoplasie vasculaire endolymphatique engendre une néoplasie vasculaire périlymphatique. L'orateur en montre un exemple emprunté à un enfant mort de diphthérite scarlatineuse.

M. Schuele (d'Illenau). *De l'influence de l'onde menstruelle sur l'évolution des affections psychiques du cerveau.* — L'orateur rapporte une série d'observations de folie circulaire et périodique qui ont paru subir une influence de certaines lacunes dans l'onde menstruelle et intermenstruelle. Ce travail est intégralement publié dans l'*Allgem. Zeitsch. f. Psychiat*[1].

[1] On en trouvera l'analyse aux Revues analytiques.

Séance du 8 juin 1890. — PRÉSIDENCE DE M. KAST.

Bade-les-Bains est de nouveau choisi comme lieu de prochaine réunion. Sont nommés curateurs-organisateurs MM. BŒUMLER et F. FISCHER.

M. FREY (de Bade-les-Bains). — *De l'importance des bains de sudation dans le traitement des névralgies dues à l'influenza.* — Il est évident que le bain de sudation provoque un complexus physiologique, analogue à celui de la fièvre (élévation de la température — accélération des échanges nutritifs — modification de la pression du sang) (A. Frey); d'autre part, Fodor a constaté que l'hyperthermie accroît le pouvoir bacillécide du sang artériel. Or, l'influenza est une maladie infectieuse, produite par des microorganismes; il est en outre très probable que les névralgies consécutives à l'influenza tiennent à des altérations des gaînes du nerf irritées par les micro-organismes eux-mêmes ou par leurs produits de décomposition. De là, le succès dû aux bains de sudation dans l'immense majorité des cas.

M. MANZ (de Fribourg) communique au Congrès l'*état anatomique d'un œil de lapin et d'un œil humain affectés d'un coloboma du nerf optique.* Voici les particularités des plus importantes que l'on constate sur une section perpendiculaire du nerf optique à son point d'entrée dans le globe oculaire. La lame criblée étant demeurée normale, le nerf occupe la région externe et supérieure de l'infundibulum, son diamètre est un peu inférieur à la moitié de l'excavation en question, sa structure est restée normale, aussi normale qu'en arrière de la région qui nous occupe, mais on n'y trouve ni artère ni veine centrale, c'est dans le segment inférieur de l'insertion optico-pupillaire que l'on trouve de nombreux vaisseaux à parois plus ou moins épaisses dont la lumière est généralement large. Leurs branches projetées en plein coloboma, au-dessous du nerf optique, gagnent la rétine en haut ou en bas. Les fibres nerveuses, après avoir traversé la lame criblée, se placent presque toutes dans la partie supérieure de la membrane nerveuse, de sorte que le bord inférieur du coloboma, formé par la sclérotique, est séparé du nerf optique, sans intermédiaire d'éléments nerveux, par un collet tranchant. Il existe par suite entre le nerf optique et le coloboma un entonnoir très large constitué par des mailles de tissu conjonctif qui communiquent avec la gaîne de la dure-mère ainsi qu'avec la lame criblée; d'autres communiquent entre elles. Il s'agit donc, en l'espèce, d'un coloboma de la gaîne du nerf optique, produit par le défaut d'oblitération de la fente fœtale de l'œil à sa partie postérieure.

L'orateur traite aussi de la persistance de *fibres nerveuses à myéline dans la rétine* chez des névropathes et des aliénés. C'est une

anomalie excessivement rare, car si l'on fait le recensement de 600,000 individus affectés de maladies des yeux, on ne la voit mentionnée que 154 fois. M. Manz a personnellement examiné à l'ophthalmoscope les malades de l'asile de Fribourg; sur 113 hommes, il a trouvé des fibres à myéline dans la rétine, chez 4 d'entre eux tantôt sur un œil, tantôt sur les deux yeux. Or, ces quatre individus étaient des psychopathes et des aliénés héréditaires. Remarquez cependant que cette anomalie est plutôt une hyperplasie qu'une malformation; du moins c'est ce qu'il est permis de supposer en l'absence d'autopsies. Wollenberg dit l'avoir surtout rencontrée chez des alcooliques. Mais elle se rencontre également chez des sujets indemnes de toute névrose ou psychose.

M. Edinger (de Francfort). *De quelques systèmes de fibres du cerveau moyen.*— En cherchant, il y a deux ans, les systèmes de fibres du cerveau antérieur communs à tous les vertébrés, M. Edinger s'est heurté à de grandes difficultés, à cause de la complexité de cet organe chez les reptiles et chez les oiseaux, notamment en ce qui concerne les couches optiques et leurs relations avec le cerveau antérieur. Il s'est efforcé de résoudre les questions pendantes, en comparant les éléments en question chez l'embryon et chez l'adulte. Les mêmes matériaux lui ont révélé des faits intéressants à l'égard du cerveau moyen. Ces faits, les voici :

Le toit du cerveau moyen est partout représenté par une lame épaisse qui forme une voûte sphéroïdale chez les amphibies, les reptiles et même les sélaciens; chez les poissons osseux et les oiseaux, elle entoure des deux côtés la base du cerveau d'une sorte de coupe qui s'étend jusqu'à la base du crâne. Presque toujours, un sillon supérieur antéro-postérieur divise le toit en deux moitiés : tubercules bijumeaux, lobes optiques, etc.

La partie antérieure du toit forme chez tous les animaux une lame transversale, creusée d'une gouttière dans laquelle est couchée la commissure postérieure. Celle-ci est commune à tous les vertébrés. Ses fibres sont partout myéliniques, et la myéline y apparaît plus tôt que dans la plupart des autres systèmes. Chez les jeunes poissons osseux, chez les larves d'amphibies, chez les jeunes torpilles, il apparaît nettement qu'une petite partie de la commissure provient des fibres entre-croisées des territoires cérébraux immédiatement adjacents au cerveau moyen. Mais la plus grande partie de la commissure est formée de fibres commissurales que l'on peut suivre sans aucun doute à cet égard chez les vertébrés inférieurs, jusqu'aux derniers noyaux du bulbe. Il est probable qu'elles descendent dans la moelle, car, dans les points mêmes des coupes antéro-postérieures, où l'on en constate la ramification, des faisceaux qui subsistent ont encore une certaine épaisseur.

Seule la commissure occupe le toit du cerveau moyen; ses

branches latérales descendent dans la base de cet organe. En dedans d'elles sont des faisceaux longitudinaux postérieurs, des fibres commissurales avoisinent ces derniers; en dehors des fibres commissurales, on trouve des fibres blanches de la couche médullaire profonde. Ces dernières proviennent du toit.

Pratiquons une coupe antéro-postérieure à travers le cerveau d'une larve d'amphibie, de celle de l'axolott, par exemple, qui est la plus grande de toutes. Les diverses couches de cellules nerveuses et de la névroglie qui sont contenues dans le cerveau moyen donnent surtout naissance à deux systèmes différents de fibres. Le plan supérieur contient les racines du nerf optique; le plan inférieur, les fibres de la substance blanche profonde; les fibres des nerfs optiques viennent d'arrière en avant gagner la région antérieure du cerveau moyen et descendent à la base dans le chiasma Les décrire plus à fond serait répéter les travaux de Bellonci.

Tous les vertébrés possèdent une substance blanche profonde du cerveau moyen; chez tous, c'est le premier système de fibres qui soit pourvu de fibres myéliniques, si l'on excepte les fibres originelles des nerfs crâniens et spinaux et quelques systèmes de la moelle elle-même, ce n'est que chez les mammifères que la myéline vient revêtir d'autres systèmes avant celui qui nous occupe. L'étude du développement des manchons myéliniques vient, de concert avec la méthode des atrophies, montrer qu'il s'agit là d'un système tout différent de celui du nerf optique.

D'une manière générale, on peut dire que la substance blanche profonde émane de la substance grise du toit; elle forme des tractus transversaux par rapport à l'axe et gagne, à la base, les fibres arciformes qui entament l'aqueduc du Sylvius. Les fibres latérales se dirigent en arrière pour descendre sous la forme de ruban de Reil dans le bulbe latéral. Dans le point où elles se détournent existe un ganglion, le ganglion profond du mésocéphale, noyau du ruban de Reil. Une seconde partie de fibres, lui-même divisé en un segment latéral et en un segment médian, passe de l'autre côté; ce faisceau entre-croisé descend en s'entre-croisant avec le ruban de Reil. Le rapport numérique des fibres non entre-croisées et des fibres entre-croisées varie selon les divers animaux. Près de la ligne médiane, de chaque côté, au milieu même des fibres qui s'entre-croisent existe un autre ganglion, le ganglion profond médian du mésocéphale.

Existe-t-il des fibres commissurales directes faisant communiquer la moitié droite et la moitié gauche du cerveau moyen? La chose est incertaine.

Chez les poissons osseux et chez les sélaciens, les fibres entre-croisées de la substance blanche profonde sont côtoyées par des fibres dont on ignore l'origine; elles ne gagnent pas le ruban de Reil, elles occupent un plan inférieur tout près de la ligne médiane et descendent on ne sait où.

Le toit du cerveau moyen contient aussi une commissure de fibres fines appartenant à la substance blanche profonde. On l'a souvent confondue avec la commissure postérieure, mais l'époque à laquelle elle se développe et le calibre de ses fibres la différencient de cette dernière.

On s'est souvent demandé ce que deviennent les fibres entre-croisées de la substance blanche profonde du toit du cerveau moyen chez l'homme (entre-croisements de la calotte de Meynert et Forel). Il est évident, certain, que, chez les vertébrés inférieurs, elles vont dans le ruban de Reil de l'autre côté. Le ruban de Reil des tubercules quadrijumeaux se compose donc d'un faisceau homolatéral et d'un faisceau croisé.

Discussion. — M. Steiner. Les résultats de M. Edinger concordent avec ceux de mes recherches chez les poissons et les reptiles.

M. Kœppen a constaté exactement les mêmes rapports que ceux que vient de décrire M. Edinger, chez les lézards.

M. Jolly (de Strasbourg). *Des allures électriques des nerfs et des muscles dans la maladie de Thomsen.* — L'orateur a constaté la réaction myotonique de Erb chez un de ces malades. Si l'on répète plusieurs fois l'excitation cette réaction diminue. Que l'on provoque la tétanisation du nerf (contraction allongée) ou que l'on convulsive le muscle en déterminant la persistance de la contraction musculaire par l'excitation directe de ce dernier, le résultat reste le même. Le muscle réagit donc sous l'influence de ces excitations comme sous l'influence de l'excitation volontaire. Celle-ci, en effet, se traduit d'abord par des contractions persistantes, puis par des contractions normales. C'est donc plutôt dans un trouble des échanges chimiques intramusculaires que dans des modifications anatomiques qu'il convient de chercher la cause de ce phenomène.

M. Kœppen (de Strasbourg). *Du sens de la force.* — Voici les résultats obtenus chez les hémiplégiques à l'aide du kinesthésiomètre d'Hitzig. On leur met les sphères dans la main paralysée; les uns qualifient de lourde une sphère légère, les autres taxent de légère une sphère lourde. La première estimation est celle de la grande majorité des malades, elle paraît être en rapport avec des troubles du sens de la pression et de la faculté d'appréciation pondérale dans la main paralysée. Un degré très accentué de ces troubles entraîne la seconde erreur d'estimation; chez quelques-uns de ces derniers malades, il n'y avait que des troubles insignifiants de la sensibilité. Il est impossible de trouver d'explication. Un troisième groupe de malades est constitué par ceux qui, présentant des troubles de la sensibilité et de la motilité d'un côté, croyaient tenir dans la main paralysée une sphère lourde alors qu'elle était légère. En examinant le sens de la pression dans les

deux mains à la fois les mêmes malades qualifiaient de légère la sphère lourde que l'on plaçait dans la main paralysée. Quelques hémiplégiques conservent l'estimation pondérale exacte. La plupart des malades s'éduquent par des exercices répétés; ils ne se trompent plus ou se trompent moins. L'inverse se produit chez les hystériques et les individus atteints de névroses traumatiques, plus on les exerce, plus ils se trompent. On constate aussi chez ces derniers un paradoxe, la sphère légère leur paraît lourde dans la main paralysée, du côté où existent des troubles considérables de la sensibilité ; chez eux l'examen simultané, concomitant, bilatéral, du sens de la force et du sens de la pression donne les mêmes résultats; la main paralysée continue à tenir pour lourde la sphère légère. Il faut croire dans l'espèce ou bien que l'activité musculaire intervenant provoque une estimation inconsciente de cette fonction, ou bien que la peau qui revêt les muscles paralysés, moins tendue, est plus exposée à la pression des objets. L'examen isolé des extrémités décèle que, dans la pluralité des cas, tout trouble du sens de la pression marche de pair avec un trouble minime du sens de la force. Ce qui prouve que l'estimation pondérale de la main libre se fait par l'intermédiaire du sens de la pression. Il est donc impossible d'apprécier le rôle des facteurs qui entrent en jeu dans l'estimation de la force quand il existe en même temps des troubles du sens de la pression; ceci s'applique naturellement aussi aux affections corticales. L'examen de tableaux dans lesquels sont consignés l'analyse du sens de la pression (à l'aide des sphères de Hitzig), et du sens de la force (à l'aide du dynamomètre) vient à l'appui des précédentes assertions.

M. Zachea (d'Ahrweiler). *Des systèmes de fibres du pied du pédoncule et des relations corticales du corps genouillé interne.* — D'après sept nouvelles pièces examinées à la lumière des faits déjà acquis, contrôlés eux-mêmes par cette dernière analyse, voici comment sont répartis les systèmes de fibres qui occupent le pied du pédoncule cérébral. Pratiquons, à l'exemple de Flechsig, une section transverse de cet organe au-dessus de la protubérance, et divisons cette sphère irrégulière en quatre secteurs à peu près égaux. Le secteur le plus externe contient deux systèmes différents, un système périphérique qui vient du lobe occipital, un système médian par rapport au premier qui est en relation avec le lobe temporal; il n'est pas démontré que ce secteur latéral contienne des fibres pariétales. Plus en dedans est le second secteur par lequel passe tout le faisceau pyramidal. Dans le troisième secteur se trouvent des trousseaux de fibres qui se rendent en bataillons compactes aux régions supérieures et antérieures; on les retrouve dans la capsule interne. Pour cela, il faut pratiquer une coupe transverse de la région du genou ; ces trousseaux y occupent le segment le

plus supérieur à peu près au niveau du quart supérieur de la capsule. Ils proviennent en partie du noyau lenticulaire, en partie de certains territoires de la frontale ascendante et des parties les plus reculées des circonvolutions frontales ; ces derniers trousseaux contiennent très probablement des fibres qui descendent du centre de l'hypoglosse et du facial. Il est extrêmement difficile de se rendre compte de la nature des trousseaux de fibres qui occupent le secteur médian du pédoncule central, parce que les fibres s'y entrelacent en un treillis inextricable. Contrairement à ce que professe Flechsig, il n'y aurait que quelques fibres, si tant est qu'il y en ait, émanées du lobe frontal; en revanche on y trouverait des fibres provenant du noyau lenticulaire, et des fibres originaires de l'insula. A l'exception du faisceau pyramidal, toutes les fibres du pied du pédoncule ne dépassent pas l'étage supérieur de la protubérance; c'est là qu'elles se terminent provisoirement dans les noyaux qu'on y rencontre. Il y existe aussi des fibres qui vont au pied du pédoncule; elles viennent de la calotte ou de la substance noire et descendent dans le pied pédonculaire.

En recherchant les dégénérescences du pied du pédoncule cérébral, M. Zacher a observé la *dégénération secondaire du corps genouillé interne*. Elle dépendrait, selon lui, de la destruction du lobe temporal ou de l'interruption des fibres blanches émanées des deux premières temporales. Comme dans ces cas il y avait aussi des altérations secondaires dans la partie inférieure des bras conjonctifs des tubercules quadrijumeaux inférieurs et dans les tubercules quadrijumeaux inférieurs ceux-mêmes, comme d'autre part il paraît établi que le lobe temporal gauche préside à l'intelligence des sons, tandis que le tubercule quadrijumeau inférieur est un ganglion de l'acoustique, il en résulte que le corps genouillé interne joue dans le processus psychique de l'audition un rôle analogue à celui que joue dans la vision le corps genouillé externe.

M. J. Hoffmann (d'Heidelberg) communique sa manière de voir sur la *névrose traumatique*. Il en a observé 24 cas à la clinique du professeur Erb. Il les divise en trois groupes.

1° 10 malades accusaient des accidents pathologiques réels ;
2° 6 — exagéraient les symptômes morbides;
3° 8 — simulaient. Trois de ces derniers donnaient l'illusion d'une hystérie locale traumatique, d'une hystérie traumatique hémilatérale, d'une névrose générale traumatique.

Des malades du second groupe un guérit complétement, les deux autres ne guérirent que partiellement. De ceux du premier groupe, un est guéri, un fut amélioré; tous les autres durent partir tels qu'ils étaient entrés.

En somme, M. Hoffmann admet l'existence de l'hystérie traumatique ou de la névrose traumatique dans le sens de Charcot et

d'Oppenheim, mais il croit plus exact de se rattacher à la manière de voir de Jolly et d'Eisenlohr qui revenant aux vieilles dénominations, parlent, suivant l'élément morbide prédominant, d'affection nerveuse organique traumatique, de commotion cérébro-spinale, de psychose traumatique, d'hystérie traumatique.

M. Kast (de Hambourg). *Contribution à la symptomatologie de la maladie de Basedow.* — C'est à l'école de Charcot que revient le mérite d'avoir rajeuni la symptomatologie de la maladie de Basedow, d'avoir constitué la triade symptomatique de cette affection, d'en avoir découvert les formes frustes. On a essayé de rattacher à certaines altérations fonctionnelles de l'écorce certains troubles psychiques (faiblesse irritable) et vaso-moteurs (hyperthermie immotivée) que l'on rencontre dans cette maladie. Les troubles visuels ont été étudiés par Kast et Willerand dans 20 cas de maladie de Basedow. Aux symptômes déjà connus ils ajoutent le rétrécissement plus ou moins accentué du champ visuel. Il n'y avait pas dans les cas en question de stigmates de l'hystérie. De même que les palpitations de cœur, l'irritabilité générale, les troubles thermiques et vaso-moteurs, le rétrécissement du champ visuel est soumis à des fluctuations; il constitue lui aussi un phénomène cortical.

Discussion. — M. Manz. Y a-t-il dans l'espèce, des modifications de la circulation de la rétine ?

M. Kast. Nos recherches ne sont pas encore terminées.

M. Thomas (de Fribourg). *Une observation de méningite chez un petit enfant.* — Dans la méningite, la fièvre varie suivant le mode d'évolution. La forme la plus fréquente de l'enfance, la *méningite tuberculeuse* est caractérisée par un stade fébrile (fièvre modérée) de peu de jours, suivi d'un stade d'une semaine pendant lequel, le pouls étant très peu fréquent, ce qui est anormal, la température est tantôt normale, tantôt subnormale, ou ne s'élève que le soir; pendant le stade terminal, l'hyperthermie devient rapidement extrême. Dans la *méningite de la connexité*, l'hyperthermie est généralement excessive; il est exceptionnel, si ce n'est quand l'évolution mortelle est moins rapide, d'assister à une ascension modérée. Voici un petit enfant de quatre mois qui présente d'abord des accidents thoraciques; on reconnait plus tard une pneumonie du lobe inférieur gauche, ainsi qu'une pneumonie moins étendue du poumon droit aboutissant à un empyème. Au bout de huit jours de maladie, se montrent des phénomènes cérébraux; pendant neuf jours, la fièvre tombe, tandis que le pouls s'accélère; puis, pendant quelques jours, la fièvre reparait modérée et l'enfant succombe. On trouve à l'autopsie une nappe extraordinaire de pus enveloppant des deux côtés la base et la convexité du cerveau et du cervelet; la suppuration provenait d'ailleurs de la migration des

pneumo-cocci (de Kahlden). *La méningite suppurée a en réalité évolué exactement comme une méningite tuberculeuse*, quant à la fièvre. La raison en est que la nutrition avait auparavant souffert de par une entérite catarrhale antécédente.

M. Schœnthal (d'Heidelberg). *Contribution à la symptomatologie des tumeurs cérébrales.* — Un jeune homme de dix-neuf ans, présentant une tare héréditaire considérable, est, à la suite d'une forte émotion, en proie à des hallucinations, à de l'angoisse, à des convulsions généralisées; ces dernières ressemblent traits pour traits à des convulsions hystériques ; la réaction des pupilles subsiste, la connaissance est conservée, les affusions froides en arrêtent momentanément le cours ; crises de larmes et de rires inextinguibles. Et cependant, seize jours plus tard, le malade meurt de pneumonie. L'autopsie révèle dans la *couronne rayonnante du lobe frontal gauche* l'existence d'un *gliome* très vasculaire, gros comme une noisette, mal délimité. *Conclusion* : l'hystérie convulsive peut être symptomatique de lésions anatomiques du système nerveux central. (*Archiv für Psychiat.* XXII, 2.) P. Keraval.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Recherches sur les maladies mentales;* par M. Baillarger, membre de l'Académie de médecine. Deux volumes de 700 pages. Masson, éditeur.

Arrivé à la fin d'une glorieuse carrière médicale, M. Baillarger a eu l'heureuse idée de réunir en deux volumes les mémoires qui établirent sa réputation et répandirent son nom dans tout le monde savant. Rares ont été les médecins qui eurent, comme l'illustre aliéniste de la Salpêtrière, le bonheur de découvrir un nombre aussi considérable de vérités scientifiques ; plus rares encore ont été ceux qui ont su, comme lui, les entourer d'une démonstration telle, que leurs contemporains ont dû s'incliner et en reconnaître l'exactitude. C'est que M. Baillarger fut toute sa vie, et avant tout, un clinicien. Jamais il ne sacrifia aux généralisations brillantes et aux théories hardies : l'hypothèse n'eut pas en lui un fidèle. Il resta toujours observateur aussi scrupuleux que sagace. De là sa force et sa grandeur.

Je ne saurais avoir la prétention, dans ces courtes pages, d'analyser en détail l'œuvre si considérable de M. Baillarger. Je désire seulement signaler les progrès considérables réalisés par ce médecin si remarquablement doué pour l'observation clinique. Du

premier volume, je détacherai tout d'abord trois mémoires qui, à eux seuls, suffiraient à garantir de l'oubli le nom de celui qui les a écrits, car ils ont porté du premier jet une lumière complète sur trois points importants et pourtant restés inaperçus jusqu'alors de la pathologie mentale. En 1843, parut le travail sur la *stupidité*. On croyait alors que cet état consistait dans une suspension des opérations intellectuelles, témoin la dénomination de démence aiguë. M. Baillarger fournit les preuves que les aliénés pendant la stupeur sont en proie à un délire intérieur triste, accompagné d'hallucinations nombreuses et que leur état a beaucoup d'analogie avec le rêve ; sous le masque de la stupeur, il avait su découvrir un état morbide des plus actifs de l'intellect et la stupidité devenait ainsi le plus haut degré de la lypémanie. En 1854, vint le mémoire sur la *folie à double forme* qui établit l'existence d'une variété morbide nouvelle. Toujours à l'aide de faits scrupuleusement observés, M. Baillarger établit qu'en dehors de la monomanie et de la manie, il existe un genre spécial de folie caractérisée par deux périodes régulières, l'une de dépression et l'autre d'excitation, et il donna soit sur ces périodes soit sur le passage de l'une à l'autre des détails précis que tous par la suite vérifièrent. Ces deux publications eurent un énorme retentissement ; il n'en fut pas de même de la troisième, qui passa à ce point inaperçue que quand, en 1873, Lasègue et M. Falret appelèrent l'attention sur la folie à deux périodes, on crut, et moi comme les autres dans mes écrits sur ce sujet, qu'à ces auteurs revenait le mérite de l'avoir découverte. Pourtant, depuis 1860, c'est-à-dire treize ans auparavant, M. Baillarger, dans la *Gazette des Hôpitaux*, non seulement avait décrit le phénomène, mais encore lui avait trouvé sa vraie dénomination, puisque l'article était intitulé : *Quelques exemples de folie communiquée*.

Aussi, le nom de M. Baillarger doit rester individuellement lié à ces trois grandes conquête de la psychiatrie : la lypémanie stupide, la folie à double forme et la folie communiquée. En outre, la science lui est encore redevable de deux autres progrès consignés en ce premier volume. En 1853, M. Baillarger, avant tout autre, dans son essai sur une classification des différents genres de folie, démontra que sous le nom de mélancolie, on confondait deux états de nature différente, car il y a des mélancoliques qui n'offrent d'autres lésions de l'intelligence qu'un délire partiel de nature triste et qui, en dehors de lui, ont toutes les apparences de l'état normal, tandis que d'autres, outre le délire triste, sont plus ou moins complètement déprimés, ont les idées embarrassées et la conception lente, tombent dans l'inertie et le mutisme ; il en conclut, avec raison, qu'il y a chez ces derniers une lésion générale de l'intelligence qui n'existe pas chez les premiers, lésion générale qui sépare la mélancolie des délires partiels pour la rapprocher de la manie, d'où

l'existence de deux délires généraux, le délire maniaque et le délire mélancolique. L'autre progrès encore réalisé par M. Baillarger et que je tiendrais à mettre en relief, est la distinction de l'hallucination psychique de l'hallucination psycho-sensorielle, celle-là consistant en une perception purement intellectuelle ayant son point de départ dans l'exercice involontaire de la mémoire et de l'imagination, quoique souvent assimilée, à tort, par le malade, à une perception sensorielle.

A côté de ces grandes choses, il serait injuste de ne pas accorder une mention spéciale au très original mémoire : *Recherches statistiques sur l'hérédité de la folie*, qui a fixé pour la première fois la part revenant au père et à la mère dans la transmission morbide des vésanies et ceux non moins nouveaux pour l'époque dans lesquels M. Baillarger a traité de la structure de la couche corticale des circonvolutions cérébrales, avec leur superposition de six couches alternativement blanches et grises, rappelant la disposition d'une pile galvanique ; de l'étendue de la superficie du cerveau, qui serait plutôt en rapport inverse du développement de l'intelligence ; du mode de développement de cet organe dont la substance grise, loin de se former après la blanche, centrale, aurait, dès le quatrième ou cinquième mois, l'organisation qu'elle présente après la naissance ; enfin, de l'ossification prématurée du crâne chez les idiots microcéphales.

Et ce n'est pas tout. Il y a encore dans ce premier volume, en plus d'une longue et minutieuse étude des hallucinations qui fixa, lors de son apparition, plus d'un point douteux ou inconnu, un article confirmatif des idées de Sydenham sur la folie consécutive aux fièvres intermittentes, et des mémoires bourrés de faits observés, comme sait observer l'auteur, relatifs à l'influence de l'état intermédiaire à la veille et au sommeil sur la production et la marche des hallucinations; de la puberté sur la production de la monomanie avec conscience; et de la menstruation sur la transformation de la manie en délire aigu, ainsi que sur la folie des accouchées. Si nous ajoutons à cet ensemble, déjà vaste de découvertes et de recherches, une étude sur la monomanie, deux autres sur l'automatisme et l'aphasie, en fin, la description, précédée de judicieuses considérations sur l'alimentation forcée, de la sonde œsophagienne à double mandrin, connue dans tous les services d'aliénés sous le nom de sonde de Baillarger, nous aurons une idée de ce qu'est ce livre considérable, véritable monument de gloire qui suffirait à plusieurs renommées. Eh bien ! le second volume ne le cède en rien au premier.

A part le mémoire, point de départ de tant de controverses, sur le siège de quelques hémorrhagies méningées que l'auteur démontra être situées, non, comme on le croyait entre la dure-mère et l'arachnoïde pariétale, mais dans la grande cavité de celle-ci, et

être l'origine des fausses membranes arachnoïdiennes, attribuées jusqu'alors à une phlegmasie antérieure, tout ce second volume est consacré à la *paralysie générale* et au *crétinisme*, à la *paralysie générale*, surtout, que M. Baillarger a fouillée dans ses moindres recoins, tant et si bien, qu'il est juste de dire que, s'il ne l'a pas découverte, c'est lui qui l'a décrite.

Les travaux de M. Baillarger sur cette dernière affection sont les uns d'ordre analytique, les autres d'ordre synthétique. Les premiers comprennent ses recherches cliniques et anatomo-pathologiques, les seconds ses vigoureux plaidoyers en faveur de sa conception dualiste de la maladie. De ces trois parties, la plus belle comme la plus incontestée, est la partie clinique. Elle embrasse treize mémoires dont six réalisèrent cinq grandes découvertes. En tête, le travail de 1860 sur la relation qui existe entre le délire hypochondriaque d'obstruction ou de destruction d'organes et la paralysie générale, de telle sorte que les conceptions délirantes de cette nature peuvent faire prévoir l'invasion de la redoutable maladie au même titre que les conceptions délirantes mégalomaniaques. De ce jour, il y eut ainsi deux délires spéciaux de la périencéphalite chronique, le délire spécial ambitieux de la forme expansive et le délire spécial hypochondriaque de la forme dépressive, et M. Baillarger trouva plus tard la confirmation éclatante de cette féconde vérité qu'il découvrait dans la succession ou la simultanéité de ces deux délires chez les mêmes paralytiques.

Ensuite, le mémoire, antérieur de dix ans, dans lequel M. Baillarger appela pour la première fois l'attention sur l'inégalité des pupilles comme symptôme et comme signe précurseur de la paralysie générale. Et tous, à cette époque, de vérifier l'exactitude de l'assertion, de la fréquence du phénomène, et de s'étonner, avec lui, qu'il soit resté si longtemps méconnu. Puis le travail de 1860, où le savant aliéniste publia les premiers faits démontrant que l'association de l'ataxie locomotrice et de la périencéphalite chronique qui n'avait pas encore été observée ne devait pas être très rare, et, cette fois encore, nombreuses furent les publications confirmatives. Et aussi les recherches sur les rapports de la pellagre et de la paralysie générale. Les auteurs qui avaient étudié la folie pellagreuse avaient mentionné, sans en donner la signification, sous les noms les plus divers, un ensemble de symptômes que M. Baillarger eut le mérite d'avoir reconnu comme caractéristique de la paralysie générale, opinion que confirma l'anatomie pathologique et la pellagre eut désormais sa place dans l'étiologie de l'affection paralytique. Enfin, l'important mémoire pratique, de 1858, consacré à l'influence heureuse des suppurations, quelle qu'en fut l'origine, abcès, plaies, anthrax, escharres ou amputations, sur la guérison de la folie paralytique, et, comme toujours, les cliniciens eurent, depuis, des centaines et des centaines de

fois l'occasion de s'assurer du fait, partant de s'en inspirer dans leur thérapeutique.

Des sept autres publications cliniques qui enrichissent ce second volume, une a trait au délire ambitieux dans les affections organiques locales du cerveau et les maladies de la moelle, lequel est rattaché, par l'auteur, à l'irritation et aux mouvements fluxionnaires que provoquent les lésions cérébrales ou médullaires, six sont consacrées aux particularités de symptomatologie et d'évolution sur lesquelles M. Baillarger tablera sa théorie dualiste de la paralysie générale, que nous retrouverons dans la partie synthétique de l'œuvre du célèbre médecin de la Salpêtrière. Ces six mémoires mettent bien en relief l'existence : 1° d'une paralysie générale sans délire, caractérisée, seulement au point de vue mental, par de l'affaiblissement intellectuel progressif, bien différent de la pseudo-démence due à la stupeur ou à l'obtusion psychique et capable de se dissiper; 2° de deux manies, l'une simple, qui peut se terminer par la démence simple, l'autre, congestive, qui, le plus souvent, se terminera par la démence paralytique ; 3° des rémissions fréquentes dans la forme maniaque de la paralysie générale en rapport avec la fréquence des guérisons de la manie simple, d'où la probabilité d'une complication de l'affection paralytique par les diverses formes de la folie, susceptibles de disparaître, tandis que resteraient un peu d'affaiblissement intellectuel et quelques troubles de la motilité, signes révélateurs de la démence paralytique persistante ; 4° de guérisons dans certains cas de paralysie générale à forme vésanique, guérison s'expliquant sans difficulté si on sépare complètement la manie avec délire des grandeurs, de la véritable paralysie générale, qui reste une démence paralytique tantôt primitive et simple, tantôt primitive et compliquée de manie paralytique, tantôt, enfin, consécutive à la manie paralytique.

Passant à l'anatomie pathologique, nous devons sans retard signaler la découverte des rapports entre la coloration ardoisée du cerveau dans la paralysie générale et les escharres du sacrum, puis la description, datant de 1858, d'une induration spéciale, non encore connue, de la substance blanche des circonvolutions comme l'une des lésions principales de la démence paralytique. Cette partie anatomo-pathologique du volume renferme en sus trois écrits importants : l'un constatant que les hémisphères peuvent perdre dans la paralysie générale plus d'un quart de leur poids, alors que le cervelet, au contraire, conserve son volume et perd à peine quelques grammes ; un second rattachant à des atrophies cérébrales, déterminées par des congestions locales répétées, les hémiplégies incomplètes des déments paralytiques; un troisième, relatif à une altération du cerveau, caractérisée par la séparation de la substance grise et de la substance blanche dans la paralysie générale.

Nous arrivons à la partie la plus contestée de toute l'œuvre de M. Baillarger, je veux parler de sa théorie dualiste de la paralysie générale. Cette affection, chacun le reconnaît, se présente sous deux syndromes très différents, le syndrome démentiel ou d'abolition fonctionnelle et le syndrome délirant ou de perversion fonctionnelle. Or, là où on avait vu deux formes de la même maladie, M. Baillarger voit, lui, deux maladies différentes, la démence paralytique et la folie paralytique. Pour démontrer que la seconde a une existence indépendante de la première, il invoque, sans compter les faits indéniables de paralysie générale sans délire où existe la seule abolition fonctionnelle, quatre ordres de faits : malades chez lesquels les symptômes psychiques et somatiques, de la paralysie générale persistent une année et plus sans être liés aux lésions de la périencéphalite chronique et peuvent s'expliquer alors par de simples troubles circulatoires; cas où la paralysie générale ayant été plus ou moins caractérisée par ses deux ordres de symptômes psychiques et somatiques, on voit les troubles musculaires disparaître pour ne plus revenir et la maladie se terminer par la démence simple sans paralysie; pseudo-paralysies générales alcooliques constituées par plusieurs accès de paralysie générale se terminant par la guérison ; enfin, période maniaque de certaines folies à double forme, vieilles de beaucoup d'années, offrant à chaque retour tous les symptômes de la forme maniaque de la paralysie générale.

Je ne saurais, dans cet article bibliographique, engager une discussion minutieuse et approfondie de cette très importante question ; qu'il me soit seulement permis, après avoir résumé l'opinion et les arguments de M. Baillarger, de manifester en toute franchise, et en quelques mots, mon sentiment. Il y a douze ans, j'écrivais : « Qui sait si la démence paralytique n'est pas aux folies congestives ce qu'est la démence simple aux folies névrosiques? » A cette question, que je me posais en 1878, je réponds aujourd'hui : « Oui ! »

La dernière partie du second volume renferme, sous six numéros d'ordre, onze mémoires relatifs au crétinisme et au goître. M. Baillarger invoque cinq séries de faits en faveur de l'identité d'origine de ces deux états, et ses arguments n'ont pas peu contribué à imposer cette manière de voir, généralement acceptée de nos jours. De même, il a triomphé contre l'Ecole de Lyon, sur la question du goître des mulets et des chevaux, qu'il fut le premier à décrire dans les contrées atteintes par l'endémie. Mais après avoir indiqué le travail sur la fréquence du goître dans les deux sexes et les recherches qui ont trait à la géographie, tant de l'hypertrophie de la glande thyroïde que du crétinisme, force nous sera de nous arrêter, car il nous faudrait encore des pages et des pages pour noter tout ce qui instruit, donne à réfléchir, ou charme dans ces

deux volumes que, d'ailleurs, les savants du monde entier consulteront aussi bien pour l'instruction que pour le plaisir de leur esprit et desquels il est plus vrai de dire ce que le vainqueur d'Austerlitz disait de sa victoire : « Ceci est du granit, la dent du temps et de l'envie s'y brisera », car les découvertes scientifiques, nombreuses et importantes, qu'ils renferment, contrôlées et acceptées, sont à l'abri de tout revers. Que M. Baillarger en ait la certitude absolue, les lauriers qui entourent sa glorieuse vieillesse ne seront jamais, dans la suite des temps, ni flétris ni coupés !

Dr E. Marandon de Montyel.

II. *Anatomie artistique. — Description des formes extérieures du corps humain au repos et dans les principaux mouvements*, par le Dr Paul Richer, chef de laboratoire à la Faculté, avec 110 planches renfermant plus de 300 figures dessinées par l'auteur. In-folio, Paris, 1890. Plon, Nourrit et Cie, éditeurs.

Les médecins qui suivent les cours de M. Charcot à la Salpêtrière ont tous remarqué ces grands tableaux si largement traités qui représentent les diverses phases de l'attaque hystérique et dont notre maître se sert souvent pour ses démonstrations. Ils savent qu'ils sont dus à M. Paul Richer et sont pour la plupart extraits de son admirable ouvrage sur l'hystéro-épilepsie où l'artiste et le clinicien luttent de talent et de savoir.

Depuis cette première publication, M. Paul Richer a associé avec un bonheur de plus en plus croissant les qualités si précieuses qu'il possède. En collaboration avec M. Charcot il a publié des études d'esthétique rétrospective appliquées à la médecine : nous ne rappellerons pas le succès qui a accueilli les *Malades et les Difformes*, les *Démoniaques dans l'art*. Enfin, cette année même, l'Etat le récompensait de son infatigable labeur en admettant aux honneurs du bronze, pour les galeries du Muséum, le *Premier artiste* que nous avions admiré au Salon des Champs-Elysées.

Clinicien, anatomiste, sculpteur de talent et dessinateur impeccable, M. Paul Richer eut l'idée, il y a plusieurs années, de mettre ces qualités si diverses au service de l'art et de la science en comblant une lacune que lui avaient révélée ses études historiques,. Frappé de l'extrême insuffisance des ouvrages anatomiques qui étaient entre les mains des sculpteurs et des peintres, il conçut le plan d'une anatomie artistique à la fois analytique et synthétique dans laquelle la représentation figurée jouerait un rôle très prépondérant. L'artiste, peintre ou sculpteur, est un visuel; il juge par les yeux et la planche, plus que le texte, est pour lui compréhensive. Toutefois, un pur atlas est insuffisant, commentaires et explications sont souvent nécessaires dans l'interprétation des formes.

Nous disons commentaires, car M. Paul Richer n'a jamais eu la

prétention de donner des *leçons* aux artistes. Il sait parfaitement, et pour cause, que la science n'a rien à apprendre à l'artiste sur la direction d'une ligne, sur l'aspect extérieur d'une surface. L'artiste digne de ce nom est particulièrement doué pour saisir d'emblée et sans intermédiaire la forme elle-même, pour la voir, la juger et ensuite l'interpréter. Du reste, il en est de la forme comme des couleurs. Elle est loin d'être une et la même pour tous ; chaque artiste selon son tempérament en a une vision qui lui est propre.

Aussi M. P. Richer se défend-il d'avoir eu la pensée d'offrir aux artistes rien qui puisse ressembler à un *modèle* des formes extérieures du corps humain. « La question de la forme, nous dit-il, est entièrement réservée et je désire nettement définir le rôle que je me suis imposé, véritable et simple rôle d'informateur. Les dessins ont été exécutés d'après nature et après bien des recherches sur divers modèles qui ont été choisis, non d'après une formule d'esthétique quelconque, mais pour raison de clarté et de méthode. A cause de la finesse de la peau, de la puissance de la musculature et de l'absence aussi complète que possible du tissu graisseux, ils offraient des formes non pas simples, mais claires, et faites pour ainsi dire pour la démonstration. Lorsqu'on aura appris à les voir, on retrouvera ces formes chez les sujets plus jeunes, plus gras, plus simples en un mot, mais d'une lecture plus difficile.

« En résumé, dit-il en terminant, mon but a été de mettre entre les mains des artistes un livre exclusivement technique qu'ils puissent sans efforts lire ou consulter et dans lequel ils trouvent l'aide nécessaire non pas pour choisir un modèle, mais pour lire et comprendre le modèle qu'ils auront choisi. »

Voilà pour l'idée générale qui a présidé à l'œuvre : nous ne saurions passer sous silence les détails de l'exécution pour laquelle l'auteur a dû dépenser une somme de travail extraordinaire. Son anatomie ne comprend pas moins en effet de 109 planches auxquelles sont jointes près de 300 pages de texte explicatif. Et quelques-unes de ces planches renferment jusqu'à dix dessins.

M. Paul Richer a suivi une méthode extraordinairement rigoureuse. Il a pris un type d'homme, d'Européen établi d'après les dernières données anthropométriques et a ramené tous ses dessins à ce modèle donné. Et ces dessins comprennent en totalité les os vus sous leurs diverses faces, tous les muscles, toutes les articulations, toutes les veines superficielles. Peu à peu il construit son modèle, le recouvre de peau, note alors les saillies, les dépressions en rapport avec les tissus sous-jacents et, dans une synthèse admirable qui ne comprend pas moins de 34 planches aux deux crayons, il nous montre l'homme dans toutes les attitudes. Vis-à-vis de chacune de ces planches magistrales se trouve un écorché permettant de noter les muscles qui entrent en fonctions dans le mouvement que l'artiste a voulu représenter.

Croit-on, par exemple, qu'un semblable travail ne soit pas utile au médecin, et le livre de M. Richer ne sera-t-il lu et utilisé que par les sculpteurs et les peintres. Nous espérons bien que les médecins sentiront que de pareilles études ne doivent pas leur rester étrangères. La connaissance des formes extérieures s'impose non seulement au chirurgien qui doit imperturbablement savoir à quoi correspond la saillie dans laquelle il va plonger son bistouri, mais aussi aux médecins.

« Je ne saurais trop, Messieurs, disait avec sa haute autorité M. le professeur Charcot dans une de ses lumineuses leçons de la Salpêtrière, vous engager à examiner les malades *nus*, surtout lorsqu'il s'agit de neuropathologie, toutes les fois que des circonstances d'ordre moral ne s'y opposeront pas.

« En réalité, nous autres médecins, nous devrions connaître le *nu* aussi bien et même mieux que les peintres ne le connaissent. Un défaut de dessin chez le peintre et le sculpteur, c'est grave sans doute au point de vue de l'art, mais, en somme, cela n'a pas au point de vue pratique de conséquences majeures. Mais que diriez-vous d'un médecin ou d'un chirurgien, qui prendrait, ainsi que cela arrive trop souvent, une saillie, un relief normal, pour une déformation, ou inversement? Pardonnez-moi cette digression, qui suffira peut-être pour faire ressortir une fois de plus la nécessité pour le médecin comme pour le chirurgien d'attacher une grande importance à l'étude médico-chirurgicale du *nu*. »

Enfin nous dirons encore que M. Paul Richer s'est souvenu qu'il était sculpteur. Après avoir dessiné son modèle, il l'a moulé pour en faire un « *canon* » qui sera bientôt dans tous les ateliers et aussi dans tous les amphithéâtres d'anatomie. Continuant à employer la méthode précise des anthropologistes, il a pu rendre l'usage de sa statue extrêmement facile et la clarté de sa conception ne contribuera pas peu à son succès.

M. Paul Richer vient de produire une œuvre magnifique, superbe fleuron de cette Ecole de la Salpêtrière, que son illustre fondateur a voulu aussi riche d'art que de science. Elle restera comme une preuve de ce que peuvent combinés la science et le talent : de ce fait elle est unique, car le savant a pu traduire lui-même sa pensée. Elle léguera son nom à la postérité : *l'Anatomie artistique et le « Canon » de Paul Richer* resteront éternellement jeunes, car ils sont l'expression de l'immuable réalité.

Il nous est agréable en terminant d'adresser à M. Plon nos compliments les plus sincères pour la parfaite exécution de cet ouvrage, qui est à la hauteur de la pensée qui l'a dicté.

GILLES DE LA TOURETTE.

III. *Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Pitié*; par LANCEREAUX. — Paris, Lecrosnier et Babé, édit. 1890.

Les leçons rassemblées dans ce volume ont été faites à l'hôpital de la Pitié, et publiées déjà dans l'*Union médicale*. Elles font suite à celles qui ont paru en 1881 dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie*; puis à d'autres qui ont été publiées en 1883. Elles donnent l'histoire d'un certain nombre d'affections très importantes, de maladies chroniques en général dont l'auteur a surtout cherché à rapprocher les manifestations et à mettre en lumière l'évolution, pour faire valoir l'idée originale qui domine ce livre, et qui consiste à considérer comme parties d'un même tout morbide des affections souvent regardées comme distinctes. L'herpétisme, par exemple, selon la conception de l'auteur, engendre l'endartérite généralisée, dont les néphrites interstitielles, le ramollissement et l'hémorrhagie cérébrale, l'insuffisance aortique, la sclérose et la stéatose du cœur, représentent les localisations sur le rein, le cerveau et le cœur. On lira avec intérêt, dans le même livre, les chapitres consacrés aux cirrhoses, à l'urémie, au rhumatisme chronique et surtout au diabète. L'auteur décrit trois types de diabète : le diabète par lésions nerveuses (diabète de Claude Bernard), le diabète maigre ou diabète pancréatique, le diabète gras ou diabète constitutionnel ressortissant à l'herpétisme. — Si l'on peut discuter les conceptions théoriques qui ont guidé l'auteur, on ne saurait ne pas reconnaître les grandes qualités d'observation clinique qui font de ce volume un recueil de faits des plus intéressants. PAUL BLOCQ.

IV. *Compte rendu de l'asile d'aliénés de Bâle* (*Suisse*).

L'asile d'aliénés de Bâle publie chaque année un compte rendu médical et administratif. Le nombre des malades traités pendant l'année 1889-1890 s'élève à 395 avec la proportion de 179 hommes pour 216 femmes. Voici le chiffre des guérisons ou améliorations :

Guérisons	61
Améliorations	40
Décès	33
Malades non modifiés	32
Malades en traitement	229

On trouvera plus haut l'analyse d'une observation fort intéressante de chorée chronique que nous extrayons de cette brochure Il n'est pas besoin d'insister sur l'intérêt scientifique qu'il y aurait à ce que chaque asile d'aliénés publiât annuellement un compte rendu analogue contenant les cas les plus remarquables observés dans le cours de l'année. C'est là une petite réforme sur laquelle M. Bourneville a déjà insisté bien des fois, prêchant d'ailleurs d'exemple et à ses frais. M.

VARIA

Sur les divers modes d'assistance a l'égard des aliénés et des idiots; par D. Hack Kuke. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1888.)

Ce travail porte sur la répartition des aliénés et des idiots et sur les divers modes d'assistance dont ils sont l'objet aux États-Unis et dans la Grande-Bretagne. L'auteur a pris soin de le résumer dans les termes suivants :

« 1° En Angleterre, la grande majorité de ces malades est placée dans les asiles des Comtés. Tout en regrettant les proportions prises par quelques-uns de ces asiles, je crois qu'ils constituent le meilleur mode d'assistance pour la masse des aliénés pauvres, à la condition que toutes les mesures utiles soient prises en faveur des aliénés curables. Quelques-uns d'entre eux, pour ne pas dire la plupart, comportent une dépense inutilement élevée en ce qui touche la catégorie des déments tranquilles et des imbéciles, catégorie pour laquelle les dispositions moins onéreuses des asiles de districts métropolitains ont donné des résultats qui, somme toute, sont satisfaisants.

2° En Ecosse, le système de pension au dehors est le point qui frappe le plus : ce système donne, aux Etats-Unis, des résultats suffisamment encourageants pour qu'on puisse chercher à l'imiter dans les localités qui s'y prêtent ; mais la plus grande prudence est nécessaire dans son application, si l'on ne veut qu'il n'en résulte aucun dommage moral pour les familles chez lesquelles les aliénés sont placés comme pensionnaires.

3° Les fonds nécessaires à l'entretien des malades payants et de ceux qui bien qu'occupant un rang élevé dans l'échelle sociale sont dans l'impossibilité de payer, sont fournis en Angleterre et en Ecosse, par des institutions de Charité, et pour ce qui concerne la première de ces deux catégories, par l'entreprise privée. Le sentiment populaire, aussi bien que les efforts de la législation, dans notre pays, tendent à encourager le système des institutions charitables, à pourvoir les asiles des Comtés des dispositions nécessaires au traitement des malades riches, et à limiter, sinon éventuellement à supprimer, les asiles privés.

4° En Amérique, ce que l'on remarque tout d'abord, c'est que les divers Etats disposent leurs asiles de manière à y recevoir

les malades de toutes les catégories sociales. Mais on peut se demander si les catégories payantes n'ont pas été indument favorisées au détriment des catégories indigentes, souvent reléguées dans des asiles inférieurs ou dans les *Almshouses* [1].

5° Aux Etats-Unis, on place beaucoup plus d'aliénés et d'idiots dans les *Almshouses*, qu'en Angleterre; et nous devons nous féliciter de ce que, à aucune époque, on n'a fait plus d'efforts qu'à l'époque actuelle pour diminuer les inconvénients qui résultent de l'appropriation illégitime de ces établissements : il faut noter, pourtant que dans le Wilconsin, où la direction des Almshouses sous le contrôle de l'Etat vient d'être expérimentée, ce système a été ainsi considérablement amélioré, et continuera probablement à se perfectionner tant qu'il restera entre les mains d'une commission intelligente.

6° Le mouvement d'opinion qui se produit en faveur de la variété dans la construction, la disposition et la situation des divers bâtiments des asiles, variété qui permet de catégoriser effectivement les malades, mérite d'être imité, à la condition formelle, toutefois, que les aliénés violents, malpropres ou malades ne soient pas isolés de façon à risquer d'être privés de la surveillance efficace du médecin. R. M. C. »

NÉCESSITÉ DE L'HOSPITALISATION DES IDIOTS ET DES ÉPILEPTIQUES.

Un incendie s'est déclaré samedi dernier à Fourges dans des circonstances particulièrement dramatiques. Le sieur Julien-Laurent Alexandre, âgé de 65 ans, qui était à peu près idiot, demeurait depuis vingt ans avec son frère qui, lorsqu'il sortait, fermait la porte de la cour pour le préserver de toute visite suspecte. Le vieillard étant resté seul pendant que son frère vaquait à ses occupations, s'approcha trop du feu de la cheminée et enflamma ses vêtements. La souffrance qu'il éprouva fut telle qu'il se mit à courir au hasard et qu'il vint se blottir contre un hangar rempli de paille auquel il mit le feu. On accourut au secours et l'incendie fut vite éteint mais on trouva près du hangar le cadavre du pauvre vieux à demi carbonisé. (*Le Rappel de l'Eure.*)

DES HÔPITAUX D'ASILES; par Richard GREENE. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1888.)

Travail intéressant dans lequel l'auteur étudie les dispositions qu'il convient de donner aux petits hôpitaux d'isolement dont la construction a été récemment recommandée pour le traitement des maladies infectieuses dans les asiles publics d'aliénés. R. M. C.

[1] Les *Almshouses* des Etats-Unis ressemblent aux *Workouses* d'Angleterre : ce sont des sortes d'asiles ou de refuges pour les vieillards, les infirmes et les indigents.

FAITS DIVERS

Asile d'aliénés de la Seine. — Le lundi 8 décembre 1890. à une heure précise, s'est ouvert à l'Asile clinique (Sainte-Anne), rue Cabanis n° 1, à Paris, un concours pour la nomination dans lesdits établissements à quatre places d'internes titulaires en pharmacie.

— Le concours de la médaille d'or des internes des asiles d'aliénés de la Seine vient de se terminer par la nomination de M. Marie, interne de deuxième année.

Asiles d'aliénés. — *Nominations et mutations.* — M. le Dr Dubiau, directeur-médecin de l'asile public d'Armentières (Nord), est admis, sur sa demande, à faire valoir ses droits à la retraite à partir du 1er décembre, et nommé directeur-médecin honoraire. Arrêté du 8 novembre 1890. — M. le Dr Maunier, médecin en chef de l'asile public de Pierrefeu (Var), est promu à la 2e classe, à partir du 1er janvier 1891 (25 novembre). — M. le Dr Rousset, médecin-adjoint à l'asile public de Saint-Robert (Isère), nommé aux mêmes fonctions à l'asile public de Bron (Rhône), est maintenu dans la 1re classe (24 novembre). — M. le Dr Dupain, ancien interne des asiles publics d'aliénés de la Seine, déclaré admissible aux emplois de médecin-adjoint des asiles publics d'aliénés, à la suite du concours ouvert à Lille le 20 novembre 1890, nommé médecin-adjoint à l'asile public de Bailleul (Nord), est compris dans la 2e classe (11 décembre). — M. le Dr Maunier, médecin en chef à l'asile public de Pierrefeu (Var) est nommé directeur-médecin du même établissement à partir du 1er janvier 1891 (12 décembre). — M. le Dr Taguet, directeur-médecin de l'asile public de Lesvellec (Morbihan), est nommé aux mêmes fonctions à l'asile public d'Armentières (Nord), en remplacement du Dr Dubiau, et maintenu dans la classe exceptionnelle (19 décembre). — M. le Dr Chambard, médecin en chef de l'asile public de Cadillac (Gironde), est nommé directeur-médecin de l'asile public de Lesvellec (Morbihan), en remplacement de Dr Taguet, et maintenu dans la 3e classe (20 decembre).

Asile de Bron. — Le Conseil général du Rhône a voté dans une de ses séances la liquidation de la pension de M. le Dr Max-Simon, médecin en chef du service des hommes à l'asile de Bron En émettant ce vote, le Conseil général a adressé à M. Max-Simon toutes ses felicitations pour le dévouement, le zèle et la compé-

tence dont il n'a cessé de faire preuve pendant les treize années qu'il a passées à l'asile de Bron et ses regrets de le voir quitter son service. Le public médical de notre ville s'associera au sentiment qu'à exprimé le Conseil général, et se félicitera de voir M. le Dr Max-Simon conserver le poste de médecin-inspecteur des aliénés du département, qu'il exerce avec tant d'autorité et de compétence. (*Lyon médical.*)

Asile Clinique (*Sainte-Anne*) — M. Magnan a repris dans l'Amphithéâtre de l'admission, ses leçons cliniques, les dimanches et mercredis, à la même heure. Les conférences du mercredi sont consacrées à l'étude pratique du diagnostic de la folie. Les leçons ont pour objet cette année, l'étude de l'*alcoolisme* et plus particulièrement de *son influence sur les maladies mentales.*

Concours d'admissibilité aux emplois de médecins adjoints des asiles publics d'aliénés (*Région de Paris*). — Ce concours s'est terminé par l'admissibilité de quatre candidats qui ont été classés dans l'ordre suivant : 1er M Blin, avec 77 points; — 2e M. Marie, avec 76 points; — 3e M. Colin, avec 75 points; — 4e M. Thivet, avec 62 points.

Congrès de médecine mentale de Lyon. — Les médecins aliénistes de Lyon viennent de se réunir en une commission ayant pour but l'organisation locale du prochain Congrès français de médecine mentale qui doit se tenir en 1891, dans cette ville. Ils ont chargé cinq d'entre eux : MM. Max-Simon, Albert Carrier, Henri Contagne, Brun et Chaumier de centraliser dès à présent la correspondance et les autres documents relatifs à ce congrès.

Hospice de la Salpêtrière. — MM. Joffroy et Jules Voisin, médecins de la Salpêtrière, ont commencé des conférences sur les *maladies nerveuses et mentales*, le jeudi, 4 décembre à 9 heures 3/4, au petit amphithéâtre de l'infirmerie, et les continueront les jeudis suivants à la même heure.

L'hypnotisme devant la chambre. — Le *Bulletin médical* publie le passage suivant du rapport de M. Lockroy sur les projets de loi relatifs à l'exercice de la médecine; ce passage a trait à la pratique de l'hypnotisme par des personnes étrangères à la médecine :

« Notre collègue M. David considère *l'hypnotisation* comme un procédé d'exercice illégal de la médecine et dirige contre celui qui, sans être muni d'un diplôme de docteur, se livre à cette pratique, l'article 12 de sa proposition portant une amende de 100 à 500 fr.

« Le temps n'est pas loin où tout docteur en médecine qui osait parler de magnétisme animal était gourmandé par ses confrères. Déconsidéré par les exhibitions publiques, le magnétisme a failli succomber sous le mépris des savants.

« Aujourd'hui que, sous les noms de suggestion ou d'hypnotisme, la science accueille les faits, les contrôle, en recherche la loi, est-il juste et sage d'en tarir la source et d'en décerner le monopole à ceux-là mêmes qui, obligés de se défendre par une critique rigoureuse contre les effrontés et les charlatans, se montrèrent hostiles aux manifestations physiologiques nouvelles dans la crainte d'être dupes de faits mal observés ou falsifiés? Nous ne l'avons pas pensé, laissant à chacun la liberté et la responsabilité de ses actes.

« Quant aux conséquences physiques et morales de l'hypnotisme, on les a beaucoup exagérées. Sans doute, il serait désirable que nul ne se livrât à ces procédés que dans l'intérêt de la science ou de la santé du sujet. Mais où commencera le délit? Frappera-t-on ceux qui souvent, par le seul sentiment de curiosité, essaient sur le premier venu, dans une maison particulière, une pratique dont ils ont constaté les effets? Se retournera-t-on contre les exhibitions publiques? Pour constater les premières, il faudrait se départir du respect du domicile; les secondes peuvent si souvent être doublées de supercherie qu'on s'exposerait à frapper l'expérimentateur convaincu, alors que le saltimbanque ne pourrait être atteint par la loi. Enfin, pour revenir à notre première question, où commencera le délit? Nous croyons que le moment n'est pas venu d'enlever ces expériences aux profanes et de les confier exclusivement aux médecins. »

Le *Bulletin médical* se demande, non sans quelque ironie, si l'opinion de M. Lockroy ralliera les suffrages des médecins membres de la commission. Espérons que non! si M. Lockroy peut ne pas avoir lu les articles spéciaux relatifs à ce sujet et en particulier les nombreux exemples des méfaits de l'hypnotisme que nous relatons à dessein dans chaque numéro des *Archives de Neurologie*, il est vraisemblable qu'il n'en est pas de même des membres de la commission appartenant au corps médical, lesquels n'ignorent pas combien l'hypnotisme peut être un instrument dangereux entre les mains des ignorants ou des charlatans.

La prédiction d'une somnambule. — Nous trouvons dans l'*Echo de Paris* du 26 novembre le fait suivant : « Une jeune artiste désirant connaître l'avenir qui lui était réservé va trouver une somnambule; celle-ci lui déclare que les beaux projets sont inutiles, car sa mort est proche. La consultante s'en retourne chez elle très impressionnée; depuis lors son caractère s'altère, elle devient sombre et au bout de quelques jours tente de se jeter par la fenêtre. — Voilà un exemple d'auto-suggestion qui devrait ouvrir les yeux des pouvoirs publics sur l'urgence extrême qu'il y a de supprimer ces sortes d'industrie. »

Martyrologe de la psychiatrie. — Huit jours après l'accident

arrivé à notre distingué confrère M. Ritti, dont nous parlions dans notre dernier numéro, M. le Dr Mordret, médecin en chef de l'asile d'aliénés du Mans. a été frappé à sa visite du matin par un aliéné, de deux coups de tranchet de cordonnier bien emmanché; 2 à 3 centimètres de fer dans les muscles du dos et externes de la cuisse. Heureusement aucun organe important n'a été touché, et, après quatre jours de repos, notre confrère a pu reprendre son service.

Quant à l'aliené, auteur de l'agression, c'était un malade fort tranquille. un peu sombre depuis une dizaine de jours; il était, sans qu'on le sût, obsédé par la pensée de faire un acte qui obligeât à le traduire en cour d'assises; il n'a rien trouvé de mieux, pour cela que de frapper son médecin de deux coups de tranchet. Ce nouveau fait prouve une fois de plus que les médecins aliénistes courent journellement de grands périls dans l'exercice de leur délicate profession. (*France médicale.*)

Révélation d'un crime pendant l'hypnose. — Le fait suivant, dit le *Bulletin médical* du 12 novembre, s'est passé tout récemment dans un service hospitalier de Paris. Une jeune femme est prise d'une crise hystérique tellement violente, que ne pouvant y mettre fin, on se décide à endormir la malade. Pendant son sommeil elle raconte avec toute sorte de détails, un assassinat auquel elle aurait été mêlée. Après son réveil, on lui raconte ce qu'elle a dit. Elle se trouble, mais finalement affirme que son récit est exact. Et elle précise. Tout en tenant compte de ce fait que la malade était hystérique, on a cru devoir — après consentement préalable de la malade — prévenir la police. Ajoutons que cette femme était une détenue.

Traitement des morphinomanes a l'étranger. — Depuis quelques années il s'est fondé à l'étranger des asiles spéciaux pour les morphinomanes. Le premier a été installé à Schœnberg-Berlin par le docteur Edouard Levinstein. Peu de temps après, il en a surgi un second à Gratz, en Styrie. En 1889, ce dernier renfermait trois cents malades, sans compter ceux qui n'avaient pas pu y trouver place et qui se faisaient soigner en ville, Le traitement est basé sur la suppression immédiate et absolue de la morphine. Plusieurs établissements semblables se sont fondés en Amérique. On n'y est admis qu'après avoir signé l'engagement de se soumettre aveuglément au régime de la maison, quelles que puissent en être les conséquences. Or, ce régime consiste, comme à Gratz, dans la privation brusque et complète du poison. On enferme les malades dans des cellules semblables à celles des asiles d'aliénés, et on les y laisse crier et se débattre à leur aise. S'il survient des accidents compromettants pour l'existence, en les traite, mais sans recourir à la morphine. Malheureusement en France, nous n'avons rien de

semblable, et tous les médecins qui ont eu des morphinomanes dans leur clientèle savent combien cette lacune est regrettable. (*Bull. médical.*)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE GÊNES. — M. le Dr E. TAURI est nommé privat docent de psychiatrie.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG. — M. le Dr. Carl FÜRSTNER, professeur à la faculté de médecine de Heildelberg, est nommé professeur ordinaire de psychiatrie, en remplacement de M. Jolly.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE LAUSANNE. — M. le Dr RABOW est nommé professeur extraordinaire de psychiatrie et clinique psychiatrique à Lausanne. Il existait autrefois dans cette ville une simple école propédeutique, qui vient d'être érigée en faculté à la suite du legs de Rumine.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE GAND. — M. J. VAN BIERVLIET est chargé du cours de psychologie. (Cours nouveau institué par la loi du 10 avril 1890.)

NOUVELLE-ZÉLANDE. — STATISTIQUE DE L'ALIÉNATION MENTALE. — Au 31 décembre 1889, on comptait dans cette colonie anglaise 176 aliénés, c'est-à-dire une augmentation de 80 aliénés sur la statistique de l'année 1888. Le nombre des cas de guérison a été en moyenne de 57,5 pour cent et celui de la mortalité 4,54 pour cent. On doit remarquer la proportion relativement considérable du nombre des aliénés par rapport au chiffre modeste de la population de cette colonie anglaise.

NÉCROLOGIE. — Le Dr SANDERET DE VALONNE (Joseph-Edouard), professeur honoraire à l'école de médecine de Besançon, médecin en chef de l'Asile départemental du Doubs, membre honoraire de l'Académie des sciences, belles-lettres et arts de Besançon, président honoraire de l'Association des médecins du Doubs, est décédé le 10 septembre, à l'âge de 79 ans.

UNE ILE POUR LES IVROGNES. — Au congrès de Berlin, le Dr Karl Kahlbaum a établi qu'une erreur très sérieuse avait souvent été faite dans le traitement de l'ivrognerie, savoir, que l'on n'observait pas assez longtemps le malade pour être sûr de sa guérison. Il est souvent arrivé qu'une amélioration était prise pour une cure.

Le Dr K. Kahlbaum a proposé que le Gouvernement choisisse une île isolée pour y envoyer les ivrognes seulement. (*New-York Medical Journal*, du 8 novembre 1890, p. 518.)

PRÉCAUTIONS A PRENDRE CONTRE LES ALIÉNÉS. — Il est à espérer que la mort du Dr Lloyd servira à quelque chose. Le grand jury du comté de Kings a blâmé la commission des asiles d'aliénés de l'Etat pour le fait d'avoir favorisé la pratique qui consiste à enregistrer les malades évadés comme ceux mis en liberté (c'est-à-dire considérer les évadés comme des mis en liberté). Le jury a égale-

ment a blâmé les agents officiels de l'asile d'aliénés du comté de Kings de leur relâchement vis-à-vis du meurtrier du Dr Llyod, et a recommandé l'emploi d'une force de police dans l'asile. (*New-York Medical Journal*, samedi 8 novembre 1890, p. 518.) Dr G. Guinon.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

Année Médicale (L'), résumé des progrès réalisés dans les sciences médicales pendant l'année, publiée sous la direction du Dr Bourneville avec la collaboration des rédacteurs du *Progrès Médical* et des *Archives de Neurologie*. Paraît tous les ans. Douze volumes sont en vente (1878-1889); format in-18 Charpentier. Pour nos abonnés, par la poste, 3 fr. 50. Dans nos bureaux . . . . . 3 fr.

Bernard. — *De l'aphasie et de ses diverses formes.* 2e édition avec une préface et des notes, par le Dr Ch. Féré. Volume in-8° de 260 pages, avec 25 figures dans le texte. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés . 4 fr.

Blocq. — *Des contractures.* Contractures en général, la contracture spasmodique, les pseudo-contractures. Volume in-8° de 216 pages, avec 8 figures dans le texte, 1 planche lithographique et 3 phototypies. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés . . . . . 4 fr.

Bourneville, Sollier et Pilliet (A.). — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie.* — Compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre pendant l'année 1889. (Volume X de la collection.) Volume in-8° de LVI-188 pages, avec 22 figures. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés : 4 fr. — Bureaux du *Progrès Médical.*

Bourneville. — *Rapport fait au nom de la commission chargée d'examiner le projet de loi adopté par le Sénat, tendant à la revision de la loi du 30 juin 1838 sur les aliénés.* — Volume in-8° de 129 pages. — Prix : 4 fr. Pour nos abonnés . . . . . 3 fr.

Bru (P.). — *Histoire de Bicêtre* (Hospice-Prison-Asile), d'après les documents historiques, avec une préface de M. le Dr Bourneville. Un beau volume in-4° carré d'environ 500 pages, orné de 22 planches hors texte et d'un plan général de l'hospice de Bicêtre actuel (1891). Prix : 15 fr.— Pour nos abonnés. . . . . 10 fr.

Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie normales et pathologiques de Bordeaux. Vient de paraître le tome X, rédigé sous la direction et par les soins de MM. Arnozan, Chabuly et H. Lamarque. Vol. in-8° de 250 pages. Bordeaux. 1889. Imprimerie G. Gounouilhou.

Charcot (J.-M.). — *Hémorrhagie et ramollissement du cerveau, métalloscopie et métallothérapie*, tome IX des Œuvres Complètes, in-8° de 570 pages, avec 13 planches en chromo-lithographie et phototypie, et 36 figures dans le texte. Prix : 15 fr. — Pour nos abonnés : 10 fr.

Encausse (G.). — *Essai de physiologie synthétique.* Volume in-8° de 130 pages. — Paris, 1890. — Librairie G. Carré.

Foveau de Courmelles. — *L'hypnotisme.* Vol. in-8° de 327 pages, avec 42 gravures de Laurent Gsell, renferme des vues scientifiques sinon

entièrement nouvelles, du moins défendues avec des arguments et des faits nouveaux. La *conservation du libre arbitre* est démontrée d'une façon irréfutable avec l'expérience et l'autorité de l'auteur, appuyées s'il en était besoin de celles du professeur CHARCOT et de l'École de la Salpêtrière. Les chapitres de Simulation et de l'Imagination montrent combien sont difficiles, même impossibles à trouver les caractères d'un rigoureux et scientifique contrôle ; tout critérium absolu n'existant pas, Ennemi des expériences publiques, non fanatique de l'hypnotisme où il ne voit pas une panacée mais une source de fréquents dangers pour quelques guérisons, partisan du magnétisme humain qu'il différentie de l'hypnotisme, le Dr FOVEAU DE COURMELLES écrit une œuvre utile, en même temps que vivante, mouvementée et élégamment écrite. — Paris, 1890. Librairie Hachette et Cie.

GEPPART (J.). — *Sur les agents et les méthodes de désinfection.* Vol. in-8° de 96 pages. Paris, 1891. W. Hinrischen.

GILLES DE LA TOURETTE et CATHELINEAU. — *La nutrition dans l'hystérie.* Volume de 116 pages. Prix : 3 fr. 50. — Pour nos abonnés. 2 fr. 75

GUINON (G.). *Les agents provocateurs de l'hystérie.* Volume in-8° de 392 pages. — Prix : 8 fr. Pour nos abonnés. . . . . 6 fr.

GRASSET (J.). — *Leçons de clinique médicale* faites à l'hôpital Saint-Eloi de Montpellier, (novembre 1886, juillet 1890). Volume in-8° de 758 pages. Prix : 12 fr. — Paris, 1890, G. Masson.

HUET (E.). — *De la chorée chronique.* Volume in-8° de 262 pages, avec 10 figures dans le texte. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés. . 4 fr.

LADAME. — *Procès criminel de la dernière sorcière brûlée à Genève le 6 avril* 1652. Publié d'après les documents inédits et originaux conservés aux Archives de Genève (N° 3465). Brochure in-8° de XII-52 pages. — Papier vélin, prix : 2 fr. 50. Pour nos abonnés : 2 fr. — Papier Japon (Nos 1 à 50). Prix : 5 fr. Pour nos abonnés : 4 fr. — Papier parcheminé (Nos 51 à 100). Prix : 3 fr. Pour nos abonnés. . . . . 2 fr.

PETERSON (F.).—*A clinical Study of Fortyseven cases of paralysies agitans.* Brochure in-8° de 18 pages. New-York, 1890. *New-York Medical Journal.*

PITRES (A.) et BITOT (E.). — *Des tremblements hystériques.* — Brochure in-8° de 26 pages. — Prix : 1 fr. — Pour nos abonnés. . . 0 fr. 70

RÉGNIER (L.-R.). — *L'intoxication chronique par la morphine.* —Volume in-8° de 171 pages.— Prix : 3 fr. 50. — Pour nos abonnés. 2 fr. 75

SOLLIER (P.). — *Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme.* Volume in-18 jésus de 215 pages. — Prix : 2 fr. 50. — Pour nos abonnés. . 1 fr. 75

TARNOWSKY (T.). — *Etude anthropométrique sur les prostituées et les voleuses.* Volume in-8° de 226 pages. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés . . . . . 4 fr.

VENTRA (D.) et FRONDA (R.). — *Iniezioni Sottocutanee di succo dei testicoli di mammiferi nella terapia delle mallatie mentali.* Brochure in-8° de 36 pages avec deux tableaux hors texte. Nocera Inf., 1890. — Tipografia del Manicomio.

ZICHEN (TH.). — *Leiftaden der Physiologischen Psychologie in 14 Vorlesungen*, avec 21 figures dans le texte. — Prix : 5 fr. ; Jena, 1891. — G. Fisher.

Le rédacteur-gérant, BOURNEVILLE.

Evreux, Ch. HÉRISSEY, imp. — 191

Vol. XXI. Mars 1891. N° 62

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE

DE L'INFLUENCE DES CENTRES TROPHIQUES DE LA MOELLE SUR LA DISTRIBUTION TOPOGRAPHIQUE DE CERTAINES NÉVRITES TOXIQUES[1];

Par M. E. BRISSAUD.
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine, agrégé de la Faculté.

Messieurs,

Vous savez en quoi consistent, le plus souvent, les paralysies alcooliques, et en particulier, la variété paraplégique de ces paralysies, dont nous devons la connaissance à Wilks, Lockart, Clarke et Lancereaux.

Cette année même, l'occasion vous a été fournie plusieurs fois d'étudier dans notre service, la paralysie alcoolique pseudo-tabétique, dont M. Charcot a établi d'une façon décisive le diagnostic différentiel, et sur les caractères de laquelle j'ai appelé votre attention : paralysie affectant à peu près également les deux membres inférieurs, et précédée ou accompagnée de douleurs, quelquefois fulgurantes et spontanées. mais presque toujours localisées aux masses musculaires, particulièrement aux mollets ; intéressant d'une façon prépondérante les extenseurs de la jambe, du pied et des orteils; rarement assez prononcées pour que tout mouvement soit impossible, enfin compliquées de troubles trophiques musculaires, fibreux, tendineux, cutanés, etc., et de troubles vaso-moteurs ou sécrétoires.

[1] Leçon du 8 août 1890.

Vous avez constaté chez un de nos malades, paraplégique et alcoolique, cette variété d'incoordination motrice que M. le professeur Charcot appelle le steppage et qui, malgré son analogie apparente avec l'ataxie proprement dite, en diffère autant par sa nature que par son mécanisme.

En dehors de ces faits conformes au type le plus répandu, il en est d'autres où l'affection se localise à un territoire nerveux bien nettement circonscrit, à un nerf ou à une branche nerveuse.

C'est un de ces cas que nous allons étudier ensemble et vous verrez quelles conclusions il nous sera permis d'en tirer touchant l'origine du processus névritique, auquel sont liées parfois les paralysies amyotrophiques de l'alcoolisme chronique.

Vous connaissez, pour l'avoir vu venir plusieurs fois à la consultation de l'hôpital, le malade dont il s'agit. Vous l'avez vu s'avancer péniblement, appuyé sur deux cannes, boitant de la jambe gauche, il ne peut la détacher du sol qu'en se renversant en arrière d'un mouvement brusque, et qu'il ne peut replacer à terre qu'en la laissant tomber, la pointe la première.

Cette façon d'élever le membre tout d'un coup en se cambrant, appartient à toutes les paralysies ou parésies des extenseurs de la jambe. Mais vous avez constaté aussi que notre malade regarde toujours ses pieds en marchant, parce qu'il sent mal le sol; il combine, autant qu'il en est le maître, les mouvements de son membre gauche en vue de l'acte de la marche, qui n'est plus chez lui un acte automatique, mais un acte voulu et calculé pour chaque pas qu'il fait. Le membre droit est relativement fort et supporte presque à lui seul le poids du corps; cependant, il n'est pas absolument épargné, il est un peu tremblant, indécis; la marche est donc très difficile, puisqu'une jambe est à demi paralysée et que l'autre est hésitante.

Au premier abord, vous vous êtes crus en présence d'un ataxique; la constatation du steppage vous a fait revenir sur cette première impression, et vous avez pu vous convaincre en examinant de plus près le malade et en écoutant son histoire, que nous avions affaire à une paralysie alcoolique.

Cette histoire peut être résumée en quelques mots. Notre homme est un employé de bureau âgé de cinquante-cinq ans, bien constitué, n'ayant jamais été « malade de cœur »; vous savez ce qu'il faut entendre par là.

Cependant il a eu la syphilis, il y a vingt-cinq ans. Il prétend s'être bien soigné : il affirme qu'il a absorbé une quantité énorme de mercure et d'iodure de potassium, et que, grâce à cela, il ne s'est jamais ressenti de rien. Toutefois, il déclare que depuis ce traitement très énergique et, selon lui, trop énergique, il se fatigue beaucoup plus vite et plus facilement qu'avant sa maladie. Ce qu'il ne nous a pas dit d'abord et que nous avons su par la suite, c'est qu'il est grand buveur de vin, de bière, de liqueurs, enfin de tout ce qui se boit en fait de spiritueux. Nous avons eu sur ce point, les détails les plus circonstanciés par un de ses complices d'estaminet, qui, vous vous en souvenez, est mort de cirrhose alcoolique il y a peu de temps.

C'est au mois de septembre 1887 que la maladie s'est déclarée, et son début a été en quelque sorte instantané. Une certaine nuit, notre malade a été réveillé par une douleur atroce, occupant la face interne du pied gauche dans une région parfaitement délimitée, représentée par des hachures transversales sur la figure que vous avez sous les yeux, et qui correspond, comme vous pouvez en juger, aux branches terminales du nerf saphène interne, (fig. 12, A). La douleur en question était à la fois superficielle et profonde, aiguë, déchirante, se calmant par instant pour revenir ensuite, bref, affectant tous les caractères intermittents ou paroxystiques des grandes névralgies.

Dès maintenant, je vous rappellerai que depuis le moment où elle s'est manifestée pour la première fois, elle n'a jamais complétement disparu; elle se reproduit encore très fréquemment la nuit, moins intense qu'elle ne l'avait été au début, ou le matin avant le premier déjeuner. Elle se calme, lorsque le malade a mangé, et, en général, la journée se passe bien, pourvu qu'il ne se force pas à marcher, car, dans ce dernier cas, elle se fait de nouveau sentir avec une grande intensité. Alors, la station verticale elle-même est très pénible, — si pénible que le malade ne peut s'empêcher de pleurer. Je ne chercherai pas à vous expliquer l'heureuse influence du repas matinal ; c'est encore un mystère, à moins qu'on n'admette l'effet dérivatif de la congestion physiologique de l'estomac.

Peu de jours après l'apparition de cette douleur, il s'en manifesta une autre, non moins bien localisée, occupant trois plaques du tégument, très voisines les unes des autres, super-

posées, à la face interne du tibia gauche, au dessus de la malléole interne.

Le caractère de cette douleur était à peu de chose près le même que celui de la première; mais si elle était moins vive, elle était plus tenace. Vous pouvez vous rendre facilement compte des trois foyers qu'elle occupait; ils sont représentés sur la figure par trois plaques de stries verticales (fig. 12, B). Il y a quelques mois, on voyait à cette place trois carrés ecchymotiques; aujourd'hui ce sont trois carrés de vitiligo. Un médecin avait conseillé de poser trois petits vésicatoires carrés sur les points douloureux. La guérison de ces vésicatoires fut très lente, et il se développa à leur niveau un réseau vasculaire superficiel, de coloration violacée, d'apparence ecchymotique, comme à la suite d'une application de ventouses; puis, dans l'espace de quelques mois, ces taches vineuses se sont effacées, mais l'épiderme a perdu sa pigmentation. C'est l'inverse de ce qu'on observe habituellement, puisque le vésicatoire a pour effet d'augmenter la pigmentation épidermique. Le vitiligo est le résultat d'une dépigmentation ; il constitue dans l'immense majorité des cas, sinon toujours, une manifestation dystrophique d'origine nerveuse. Il succède quelquefois à des névralgies intenses, et apparait alors au niveau même des points les plus endoloris. Il n'y a donc rien de surprenant qu'il ait fait suite, chez notre malade, à une névralgie circonscrite, et qu'il occupe les trois points où la douleur présentait son maximum d'acuité. Mais il est intéressant de constater ici, d'une part, que ce vitiligo affecte, exactement la forme et les dimensions des vésicatoires appliqués il y a trois ans, et, d'autre part, qu'il ait succédé à une sorte d'ecchymose persistante, qui, elle aussi, était bien un trouble trophique. On n'en est plus à compter aujourd'hui les exemples d'ecchymose ou de purpura survenus au cours des affections nerveuses, particulièrement des névrites péri-

Fig. 12.

riphériques (protopathiques ou deutéropathiques). Ce qu'il y a de particulier dans le cas actuel, c'est la parfaite limitation de l'ecchymose ou du purpura — je ne sais lequel de ces deux mots convient le mieux, — aux points d'application de la substance vésicante. Actuellement, les trois plaques de vitiligo ne sont plus douloureuses, elles sont insensibles, ou peu s'en faut, au toucher, à la piqûre, au froid et à la chaleur.

Continuons l'histoire de notre malade. Presque en même temps que les douleurs apparurent des troubles de la marche; il y a donc de cela trois ans environ. D'abord ce fut une sorte d'incertitude avec maladresse dans les mouvements, quelquefois même avec un tremblement léger, surtout dans la jambe gauche. Mais, au lieu de survenir brusquement comme les douleurs, ces phénomènes moteurs se manifestèrent peu à peu, augmentèrent d'intensité de jour en jour à la jambe gauche et bientôt disparurent à peu près complètement à la jambe droite. L'incertitude des mouvements était rapportée par le malade à une faiblesse du membre, qu'il ne s'expliquait pas du reste, car elle n'était pas influencée par les douleurs circonscrites dont il vient d'être question.

Au bout de quelques semaines, ou peut-être seulement de quelques mois (je ne me rappelle pas au juste), l'usage de deux cannes devint indispensable. Ainsi la marche était déjà, il y a deux ans, fort troublée, et voici les renseignements que le malade nous fournit à cet égard : « Tantôt je levais la jambe gauche comme si je marchais sur des œufs, et je ne pouvais pas fair autrement; tantôt je ne poeuvais plus la détacher du sol et je la tirais derrière moi, en la laissant traîner par terre, comme si elle ne m'avait pas appartenu. C'était comme une jambe paralysée. »

Ces caractères, Messieurs, vous avez pu vous en assurer, subsistent aujourd'hui. Lorsque le malade lève la jambe gauche (comme s'il marchait sur des œufs), il steppe; et lorsqu'il traîne sa jambe, il a, comme il le suppose avec raison, une impotence musculaire complète, une vraie paralysie flaccide; son membre pend inerte, comme dans la paralysie hystérique limitée à une seule jambe, et il est assez remarquable que la paralysie motrice soit, comme la douleur, plus prononcée le matin. C'est le plus mauvais moment de la journée.

Y a-t-il, toutefois, entre ces deux manières de marcher, une différence essentielle? Nullement, et la différence n'est qu'apparente; du moins elle ne répond qu'à une variation

d'intensité des phénomènes parétiques. Lorsque le malade steppe, il élève la jambe en contractant le triceps crural, le pied restant vertical et inerte ; il n'élève sa jambe d'ailleurs que pour empêcher le pied (dont les muscles extenseurs sont paralysés) de buter contre le sol au moment où il s'agit de le ramener d'arrière en avant. Et lorsqu'il traîne sa jambe derrière lui, c'est tout simplement parce que les muscles du steppage, c'est-à-dire les muscles antérieurs de la cuisse, sont impuissants eux-mêmes à exécuter le mouvement d'élévation de la jambe. Ainsi, tantôt l'impuissance est limitée aux seuls extenseurs du pied, en d'autres termes, aux muscles de la jambe, et alors le malade steppe ; tantôt elle intéresse simultanément ces muscles et les extenseurs de la jambe, c'est-à-dire les muscles de la cuisse. Ce n'est pas ce qu'on peut appeler, à proprement parler, un phénomène intermittent ; c'est toujours le même phénomène avec des variations de l'impotence fonctionnelle des muscles cruraux. La fatigue y intervient pour une certaine part. Lorsque le malade a marché déjà depuis quelque temps, les muscles de la cuisse ne peuvent plus élever la jambe, le steppage devient impossible, le membre traîne à terre. Quant à l'impuissance des extenseurs du pied, elle est permanente. En dehors de la fatigue, il existe encore sans doute d'autres influences qui exagèrent les phénomènes paralytiques ; mais celles-là nous échappent. Ainsi le malade a ses bons et ses mauvais jours, comme il a ses bonnes et ses mauvaises heures. Peut-être trouverions-nous la cause de ces variations dans l'influence immédiate de l'alcool, suivant la dose absorbée tel ou tel jour. Mais il faudrait avoir, sur ce point, des renseignements précis, que le plus intéressé est le dernier à nous fournir.

Voilà, tels qu'ils se sont présentés et tels que vous pouvez les constater encore aujourd'hui, les troubles de la sensibilité et de la locomotion qui ramènent périodiquement ce malade à notre consultation. J'ajouterai simplement que s'ils sont sujets « à des hauts et à des bas », ils n'ont fait qu'empirer pendant deux ans. Au bout de ce temps, grâce à un repos prolongé, à un régime sévère et à l'usage presque exclusif du lait pour boisson, une amélioration notable s'est produite. Mais les mauvais penchants ont repris le dessus, et notre malade nous revient, aussi éclopé, aussi impotent que l'année dernière.

Vous l'avez vu déshabillé, et vous avez pu constater que la

jambe gauche, dans son ensemble, a diminué de volume. Il est cependant certains groupes musculaires où l'atrophie est très prononcée, tandis que d'autres groupes ont conservé, avec leur relief, leur puissance contractile à peu près normale. On se rend compte de cette différence en jetant un coup d'œil sur la figure que je vous ai montrée, figure dessinée d'après nature (fig. 12), et représentant le sujet se tenant debout sur ses jambes *raides*. Les saillies du triceps crural, des jambiers antérieurs et du jumeau interne sont parfaitement conservées au membre droit. Elles ont totalement disparu au membre gauche. Ici les muscles où la diminution de volume est le plus considérable, sont, notez-le bien, les adducteurs de la cuisse, le vaste interne, le vaste externe, le droit antérieur, les extenseurs du pied et des orteils et le jumeau interne.

Vous voyez que le sommet de la rotule est situé sur un plan horizontal inférieur à celui de la rotule droite. En d'autres termes, quoique le malade se tienne *raide* sur ses jambes, sa rotule tombe en quelque sorte, parce que le triceps crural est atrophié. De ce côté d'ailleurs, le reflexe rotulien est totalement aboli, tandis qu'il persiste, quoique dépourvu d'amplitude, du côté droit.

Mais il faut s'arrêter ici à un petit fait qui, sans avoir une grande importance diagnostique, mérite quelque considération. Vous apercevez, au-dessus de la rotule gauche, une saillie musculaire allongée, oblique en bas et en dedans et proéminant à la face interne de la cuisse. Avons nous affaire ici à un relief anormal — car il n'existe pas du côté sain? — Voilà le moment de faire appel non pas à vos souvenirs anatomiques, ils seraient déjà trop anciens pour ce dont il s'agit, mais à des notions anatomiques toutes nouvelles pour vous. Je veux parler de l'anatomie *des formes extérieures* ; il faut entendre par là l'anatomie du corps vivant et non l'anatomie du cadavre, celle qui se voit ou qui se devine au travers du tégument lorsque les muscles se contractent, et non pas celle qui nous enseigne, par la dissection, les rapports réciproques et invariables des muscles inertes. Ce n'est pas une anatomie seulement faite pour les artistes; vous en avez sous les yeux la preuve, puisque nous nous demandons ce que peut bien être ce relief musculaire situé au-dessus de la rotule. M. Richer, qui a consacré récemment à l'étude des formes extérieures du corps humain un remarquable ouvrage, va nous renseigner sur ce point.

Le relief en question s'appelle le *repli sus-rotulien de Gerdy.* C'est la partie la plus inférieure du corps charnu du vaste interne « faisant une saillie distincte du reste du muscle dans de certaines conditions et sous l'influence d'une disposition anatomique[1] ». Il apparaît dans le relâchement musculaire, et il est d'autant plus accusé que le relâchement est plus complet. Lorsque le muscle se contracte (le muscle étant toujours en extension), la saillie s'atténue, et même chez certains sujets disparaît totalement. La raison anatomique du repli sus-rotulien de Gerdy réside dans la présence, à la partie inférieure de l'aponévrose fémorale, d'une véritable bride aponévrotique (fig. 13, A), terminant en quelque sorte par en bas le fourreau aponévrotique résistant qui maintient les muscles de la partie antérieure de la cuisse. Dans le relâchement du quadriceps, l'extrémité charnue du vaste interne vient faire hernie au-dessous d'elle (fig. 13). Par l'étranglement que ses fibres exercent sur la masse charnue de ce muscle, elle détermine le sillon qui limite supérieurement le relief inférieur et le sépare de celui que forme, au-dessus, le corps même du vaste interne.

Fig. 13.

« L'intérêt qui s'attache à l'étude de ce sillon, dit M. Richer, est assez grand, car il est, au même titre que le relief, dû à la contraction musculaire, mais dans un sens opposé, un signe révélateur de l'état physiologique dans lequel se trouve le vaste interne, et il appartient essentiellement à l'anatomie du vivant. »

Nous ajouterons que cette petite particularité n'a pas seulement une valeur physiologique. Le repli sus-rotulien de Gerdy est, chez notre malade, le signe révélateur d'un état pathologique. Sa présence est l'indice du relâchement du vaste interne, En comparant le côté gauche avec le côté droit, vous vous rendez compte de la nullité fonctionnelle du vaste interne gauche. Le repli n'existe pas à droite, parce que le malade peut raidir la jambe, c'est-à-dire contracter son triceps. Il

[1] P. Richer. — *Description des formes extérieures du corps humain*, p. 231.

existe à gauche, parce que la contractilité du triceps de ce côté est abolie et que la partie la plus inférieure du vaste interne ne peut s'élever au-dessus et en arrière de la bride fibreuse. En d'autres termes, lorsque notre malade se tient debout, *raide sur ses jambes*, les muscles de sa cuisse droite sont contractés, ceux de sa cuisse gauche restent flasques; et c'est aussi ce qui fait que, de ce côté, la rotule est abaissée (fig. 12).

Les muscles de la partie postérieure ont subi également un

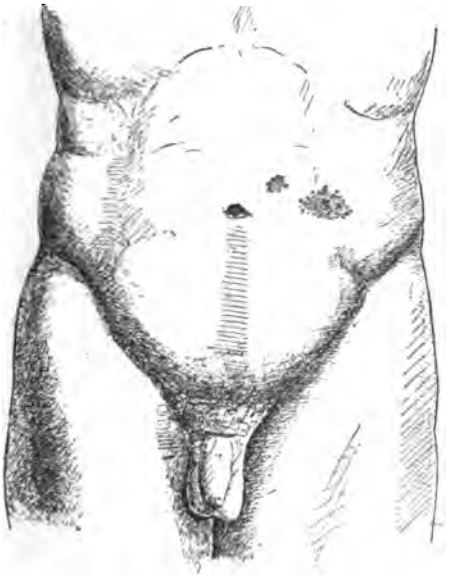

Fig. 14.

commencement d'atrophie: mais, chose remarquable et sur laquelle nous allons revenir dans un instant, les fessiers ont conservé leur intégrité entière, sous le rapport et du volume et de la fonction.

Rappelez-vous maintenant, le petit incident qui amena récemment le malade à notre consultation. Au cours d'une crise assez intense — et, j'entends par là la recrudescence transitoire des phénomènes moteurs et sensitifs — il se produisit, sur la partie postérieure dn tronc et sur la région antérieure de l'abdomen une éruption dont la nature ne pouvait être douteuse. C'était un zona, représenté par deux groupes

importants de vésicules, dont l'un siégeait aux lombes, l'autre au voisinage de l'ombilic. Les douleurs qui accompagnent ou précèdent le zona d'une manière constante, quelle que soit l'origine de cette éruption, n'avaient pas fait défaut; elles avaient même présenté un caractère d'intensité particulièrement remarquable. Mais il n'y a pas à en tirer, dans notre cas, une conclusion spéciale, à moins que l'influence de l'alcoolisme n'ajoute quelque chose à l'élément douleur dans les névralgies

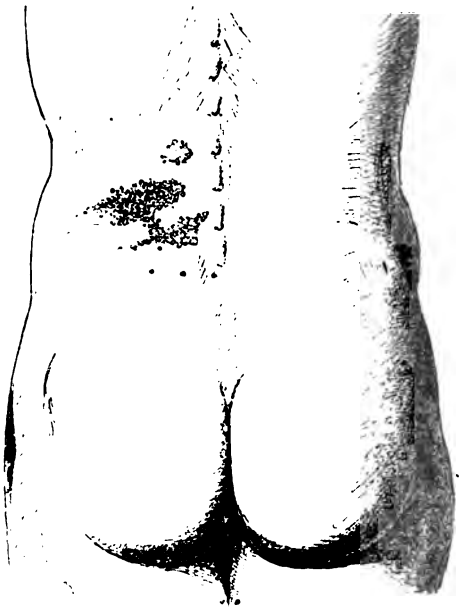

Fig. 15.

superficielles. Il est bien vraisemblable aussi que l'affection s'est montrée plus violente, parce que le sujet avait dépassé la cinquantaine. Retenez ce fait (il est bien établi) : le zona est d'autant plus douloureux qu'il se produit chez des sujets plus âgés.

Restait à déterminer le tronc nerveux sur le trajet ou les ramifications duquel l'éruption était apparue. En arrière, les vésicules, très confluentes et disposées sous la forme d'une plaque allongée, suivent la direction générale de la crête iliaque, sur laquelle elles empiètent légèrement; quelques

vésicules isolées occupent la région de l'articulation sacro-vertébrale. En avant, on voit deux groupes, moins importants que ceux de la partie postérieure, siégeant en-dessous et à gauche de l'ombilic. Un seul nerf répond à cette distribution; c'est le grand nerf abdomino-génital, première branche collatérale du plexus lombaire (fig. 14 et 15).

Faut-il admettre que ce zona soit survenu comme un phénomène fortuit et sans aucune corrélation avec les manifestations nerveuses? La chose est possible à la rigueur. Mais convenez que l'autre hypothèse est bien plus séduisante. D'une part, en effet, le zona, a coïncidé chez notre malade avec une exaspération de ses douleurs et de sa paralysie. D'autre part, ce n'est pas le premier trouble trophique dont il avait été atteint. Déjà il avait présenté ces altérations du tégument qui, d'abord caractérisés par des plaques purpuriques, avaient abouti à une dépigmentation vitiligineuse.

Enfin le nerf sous la dépendance duquel l'éruption se manifestait, n'est pas bien loin des origines des nerfs dont la lésion périphérique était, déjà depuis longtemps, évidente.

Si nous considérons le territoire cutané et musculaire où les symptômes de névrite se sont affirmés dès le début, nous voyons que l'ensemble des nerfs correspondants émerge du plexus lombo-sacré, entre la première branche lombaire et la première branche sacrée. Les douleurs ont eu pour localisation initiale une partie restreinte de la sphère du saphène interne. Puis les phénomènes paralytiques et atrophiques ont apparu dans la sphère du crural, du sciatique poplité externe et de l'obturateur. Les muscles fessiers, innervés par le petit nerf sciatique, ont été respectés. Or, vous savez que le petit nerf sciatique tire surtout ses origines, des deuxième et troisième paires sacrées, c'est-à-dire d'une région du plexus sacré, située au-dessous de l'origine des nerfs précédents. Par conséquent, tous les phénomènes observés, y compris le zona, ont eu pour localisation anatomique, dans le système nerveux périphérique, une certaine portion des branches du plexus lombo-sacré à laquelle on peut attribuer pour limite supérieure la première branche lombaire et pour limite inférieure la première branche sacrée inclusivement. Encore faut-il remarquer que les symptômes avaient leur maximum d'intensité dans les territoires des nerfs crural, obturateur et sciatique poplité externe, c'est-à-dire dans des territoires nerveux dont les origines radiculaires peuvent être encore plus étroite-

ment circonscrites entre la deuxième paire lombaire et la première paire sacrée.

En résumé, nous avions affaire à une névrite, diffuse si l'on veut, en ce sens qu'elle affectait un assez grand nombre de branches et de rameaux périphériques, mais diffuse seulement en apparence, puisque toutes ces localisations partielles pouvaient être ramenées à une localisation unique, située beaucoup plus haut, dans une partie bien limitée du plexus, peut-être même encore plus haut, dans la région de la moelle d'où cette partie de plexus tire son origine.

C'est ce dernier point qu'il nous reste à étudier.

Mais avant d'en venir là, je désirerais lever les doutes que vous pourriez conserver encore sur le nom qu'il convient de donner à la maladie en question. En effet, si au premier abord la démarche du malade et les troubles de la sensibilité qu'il accuse ont pu vous faire supposer qu'il était atteint de tabès ataxique, il faut rechercher avec tout le soin possible les éléments d'un diagnostic différentiel. A vrai dire, je le répète, il n'y a que les apparences qui plaident en faveur de l'ataxie tabétique.

Sans doute, la démarche est incoordonnée; le malade lève les pieds beaucoup plus haut qu'il ne ferait s'il était indemne de tout trouble musculaire; il regarde avec attention où il marche, sa jambe gauche est brusquement élevée par un renversement volontaire et calculé du tronc, et elle retombe non moins brusquement sur le sol; enfin, la jambe droite, qui ne présente aucun de ces phénomènes, n'en est pas moins affectée elle-même de certains troubles fonctionnels; elle est indécise, un peu faible et surtout tremblante. Le réflexe rotulien fait défaut du côté gauche; il persiste, mais il a perdu de son amplitude du côté droit. D'autre part, l'incoordination dont il s'agit a été précédée de douleurs superficielles à l'extrémité inférieure du membre gauche sur le trajet du nerf saphène interne, douleurs aiguës déchirantes, apparaissant spontanément, disparaissant de même, comme les douleurs fulgurantes du tabès vrai. Joignez à cela que le malade a eu jadis la syphilis et nul ne conteste l'influence prédisposante de cette maladie constitutionnelle sur le développement de l'ataxie. Il y a dans tout cela, plus qu'il ne faut pour justifier au moins l'hypothèse d'un tabès confirmé. A coup sûr, aucun clinicien n'eût hésité il y a dix ans à porter ce diagnostic sans réserves.

Cependant, il ne s'agit point ici de tabès, mais de pseudo-

tabès ou, pour mieux dire, de névrite périphérique pseudo-tabétique. A n'en juger que par la variété d'incoordination dont notre malade est atteint, vous avez déjà pu faire la différence. Il ne lance pas la jambe en avant et il ne talonne pas : il steppe. Le réflexe rotulien manque à gauche ; mais, il persiste à droite (dans le tabès, les deux réflexes sont en général abolis simultanément, bien avant même que l'incoordination motrice n'ait commencé à se manifester). Cette absence du réflexe du côté gauche, est liée, selon toute vraisemblance, non pas à une diminution du pouvoir réflexe lui-même, comme dans le tabès, c'est-à-dire, à une altération profonde des centres médullaires, mais à l'atrophie du muscle triceps crural. C'est aussi à cette atrophie, ainsi qu'à celles des muscles extenseurs du pied, qu'est dû le steppage. Le soin avec lequel le malade suit des yeux les mouvements de ses jambes n'appartient pas non plus en propre au tabès. L'insécurité de sa démarche, dont il a parfaitement conscience en est seule la cause.

J'en dirai de même des douleurs spontanées qui ont inauguré la maladie. Elles se produisent dans le pseudo-tabès alcoolique, avec des caractères à peu près identiques à ceux des douleurs fulgurantes. Veuillez toutefois remarquer qu'elles ont présenté chez notre malade le caractère d'exaspération matinale que tous les auteurs ont signalé dans les observations de névrites alcooliques. Les douleurs de l'ataxie ne sont pas soumises à cette sorte de périodicité ; elles surviennent à toute heure du jour et de la nuit.

Si d'autre part, le tabès proprement dit peut être parfois constitué par un très petit nombre de phénomènes morbides, il est bien rare qu'on ne constate pas, même dans les cas les plus frustes, certains signes, auxquels on a attribué une valeur pathognomonique précoce. Au nombre de ces signes figurent, en première ligne, les paralysies oculaires transitoires, puis le signe d'Argyll Robertson, le myosis unilatéral ou bilatéral ou la mydriase et plus souvent l'inégalité pupillaire, le signe de Romberg, etc... Rien de tout cela n'a jamais existé chez notre malade, Or, il est bien peu d'ataxiques, j'entends de ceux qui ont déjà de l'incoordination motrice, qui ne présentent ou n'aient présenté, à un moment donné, l'un quelconque de ces symptômes. En revanche, il faut attribuer ici une importance de premier ordre à certains troubles psychiques survenus presque dès le début, et qui ne manquent presque jamais, ainsi que l'a fait remarquer M. Charcot, au cours de

la paralysie alcoolique. C'est d'abord une tristesse profonde, un complet découragement. C'est l'idée fixe que le mal est sans remède, véritable obsession, aboutissant parfois à des velléités de suicide; c'est enfin l'insomnie ou l'excitation cérébrale pendant le sommeil. Notre malade, vous vous le rappelez, est employé de bureau. Cela explique le rêve professionnel qui le hante : « Je rédige, je rédige..., j'ai des liasses de dossiers entassés sur ma table. Je passe les nuits à les compulser, à les annoter, à les transcrire, je ne peux jamais en venir à bout. C'est plus fatigant que mon véritable travail. »

Enfin, il y a encore à tenir compte de ce fait que l'ataxie locomotrice est une maladie essentiellement progressive, tandis que la paralysie alcoolique est sujette, ainsi que nous le disait spontanément notre employé, « à des hauts et à des bas ». Ses recrudescences paraissent avoir pour origine la recrudescence du vice alcoolique; ses accalmies coïncident avec l'observance du régime. Ainsi, tout concourt à justifier notre diagnostic de paralysie alcoolique.

Il n'y a pas lieu de s'arrêter aux objections qu'on pourrait tirer de l'unilatéralité de la paralysie, ni même de sa limitation à un territoire nerveux nettement circonscrit. Si, en effet, le type paraplégique est le plus répandu parmi tous ceux que peuvent affecter les névrites alcooliques, il n'en est pas moins vrai que le nombre des paralysies partielles augmente de jour en jour, à mesure qu'on sait mieux reconnaître l'origine de la maladie[1]. Vous trouverez, dans les recueils, des observations de paralysie radiale, de paralysie cubitale, de paralysie du circonflexe, voire même de paralysie faciale[2]. Vous savez, d'autre part, qu'il existe des paralysies généralisées, affectant une allure rapide, aussi bien dans l'alcoolisme que dans le saturnisme et pouvant donner le change pour une maladie de Landry. Il n'est donc pas surprenant qu'entre ces types extrêmes de paralysies partielles et de paralysies généralisées, figure un type intermédiaire de paralysies limitées à un plexus ou à une portion de plexus.

L'éruption de zona elle-même, survenue incidemment chez notre malade, confirme l'origine névritique du processus. La plupart des névrites chroniques ou subaiguës dont les symp-

[1] Consulter à ce sujet une bonne thèse de Boisvert : *Etude clinique des formes atténuées de la paralysie alcoolique*; Paris, 1888, n° 369.

[2] P. Strübing. — *Deutsches Arch. f. klin. Med.* XXXVII, S. 513.

tômes fondamentaux consistent, comme vous le savez, dans une atrophie musculaire, liée ou non à divers troubles de la sensibilité, se compliquent à un moment donné d'une dystrophie cutanée, scléreuse, érythématheuse, vésiculeuse, ulcéreuse, suivant les cas. L'herpès zoster figure au nombre de ces dystrophies. Lorsque le nerf malade est une branche intercostale ou abdominale, les vésicules sont disposées en groupes plus ou moins confluents, affectant la forme d'une demi-ceinture complète ou incomplète, comme c'était le cas de notre malade. Sur le trajet des nerfs des membres ou même de la face, le groupement des vésicules présente une forme moins régulière, puisqu'elle est en rapport avec la distribution nerveuse.

Il nous reste maintenant à rechercher comment la névrite s'est cantonnée dans les branches de ramification du seul plexus lombo-sacré et même, ainsi que vous avez pu en juger, dans la partie supérieure de ce plexus. Nous touchons ici à un point des plus intéressant et, il faut bien l'avouer, des plus problématique de l'histoire des névrites.

Toutes les névrites toxiques ont entre elles d'étroites analogies, aussi bien par leurs symptômes que par leur pathogénie. La plus anciennement connue est celle qui se traduit chez les saturnins par la paralysie radiale. Longtemps on a admis que le plomb, aussi bien d'ailleurs que toute autre substance toxique, agissait sur les éléments nerveux — il n'y a pas à préciser davantage — pour en troubler ou en abolir les fonctions. La constatation du processus névritique à l'autopsie de quelques saturnins, et surtout la production expérimentale des névrites saturnines, firent penser que les sels de plomb exerçaient leur action nocive sur les tubes nerveux *directement*, c'est-à-dire sans l'intervention ou la participation pathologique des centres trophiques de la moelle épinière. L'absence de toute lésion apparente de la substance grise, dans le plus grand nombre des cas observés, justifiait cette hypothèse; et il faut ajouter qu'elle la justifie encore, attendu que les documents relatifs à la coexistence d'une myélopathie dans les faits dont il s'agit, ne sont que de maigre importance à côté des grandes altérations névritiques signalées dans toutes les nécropsies complétées par un examen histologique.

Il n'en est pas moins vrai qu'une myélopathie semblait, à tous les auteurs, devoir exister et préexister chez les saturnins atteints de paralysie radiale, comment, en effet, expliquer l'in-

tégrité presque constante du muscle long supinateur dans cette paralysie, si elle était d'origine exclusivement périphérique ? Dans le cas où le poison apporté par la circulation aurait agi directement sur les fibres terminales du radial, pourquoi aurait-il épargné celles du long supinateur ? Dans le cas où il se serait fixé sur le tronc du nerf ou sur ses origines dans le plexus brachial, pourquoi la même immunité ? Si l'on admet que certaines parties du système nerveux sont plus ou moins sensibles que d'autres à l'influence des diverses substances médicamenteuses ou toxiques, encore faut-il que ces parties soient des *centres*, au sens que l'on accorde habituellement à ce mot, c'est-à-dire de petits organes nerveux différenciés, tant par leur siège que par leurs propriétés respectives.

Mais admettre que les filets, rameaux, branches ou tronc d'un même nerf ne ressentent pas au même titre et au même degré les effets locaux du poison, c'est aller contre toutes les notions anatomiques et physiologiques qui, jusqu'à ce jour, ont représenté les tubes nerveux, sensitifs ou moteurs, comme des conducteurs indifférents.

D'autre part, pour expliquer l'origine périphérique de la névrite saturnine, on se heurtait encore à cette difficulté, que la paralysie des saturnins, étant presque exclusivement motrice, du moins dans l'immense majorité des cas, il fallait d'abord et de toute nécessité, supposer que le plomb n'est nuisible qu'aux nerfs moteurs, et nullement ou faiblement aux nerfs sensitifs.

La découverte des téphromyélites antérieures, dont le caractère clinique fondamental est la paralysie amyotrophique permit un instant de supposer que la paralysie saturnine était, elle aussi, la conséquence d'une sorte de myélite antérieure subaiguë. Cette hypothèse était d'autant plus plausible que les troubles de la sensibilité font défaut aussi bien dans la paralysie saturnine que dans la myélite antérieure. L'origine spinale de la paralysie saturnine, admise en principe par Andral, Abercrombie, Tanquerel des Planches, sembla donc, ultérieurement, trouver une confirmation suffisante dans ses ressemblances ou ses analogies avec les myélopathies antérieures.

Mais la démonstration objective manquait. Chacun se mit en quête de la lésion spinale. Friedlaender, Œller, Hallopeau, J. Renaut publièrent des observations où la lésion des cornes antérieures semblait assez caractéristique (quoique variable selon les cas), pour expliquer une névrite secondaire,

circonscrite à un territoire nerveux. Vulpian, qui poursuivit longtemps des recherches sur ce point si obscur, crut un moment l'avoir élucidé. Non seulement il avait constaté l'état colloïde des cellules antérieures, mais il avait pu produire expérimentalement chez le chien une téphromyélite chronique saturnine: « L'examen de la moelle avait montré des lésions incontestables et très considérables de myélite; dans un grand nombre de régions de la moelle (il s'agissait d'une paralysie des quatre membres), les cellules nerveuses étaient en voie de destruction. » Dans une observation relativement récente, Oppenheim mentionne des altérations de la substance grise, sur l'importance desquelles on peut discuter, sans doute, mais auxquelles on ne doit pourtant pas refuser toute valeur. Les lésions, en effet, occupaient dans la moelle une étendue correspondant assez exactement aux origines nerveuses des territoires musculaires paralysés.

A côté de ces faits, il est juste de signaler ceux dans lesquels aucune modification n'a pu être constatée, ni dans la forme ni dans la constitution de la substance grise, ni dans le nombre des grandes cellules, ni dans l'état des vaisseaux. Sous ce rapport, l'autopsie si remarquablement complète qui figure dans la thèse de Mᵉ Déjerine Klumpke paraît absolument démonstrative. Mais les cas négatifs ne valent jamais les cas positifs, et, si, comme l'enseignait depuis longtemps déjà M. Charcot, la paralysie saturnine ne résulte pas du processus de myélite antérieure subaiguë auquel on l'avait prématurément attribuée, il n'est pas impossible que le rôle de la moelle, dans la pathogénie des névrites en question, subsiste en grande partie, quoique non assimilable à celui qu'elle joue dans les téphromyélites proprement dites.

Cette digression dans le domaine du saturnisme était nécessaire pour vous faire mieux saisir l'état de la question en ce qui touche l'alcoolisme. Ici encore, la constatation de névrites parenchymateuses, survenues en dehors de toute participation spinale, entraînait la conclusion que l'alcool exerce une influence directe sur les nerfs périphériques.

Assurément la névrite joue un grand rôle dans les paralysies alcooliques; cela est incontestable. C'est d'elle, selon toute vraisemblance, que résultent les troubles sensitifs et moteurs. Mais peut-être serait-ce aller trop loin que de prétendre que l'alcool agit localement sur les ramifications nerveuses, du moins dans tous les cas. Lorsqu'on se trouve en présence d'un

de ces faits singuliers de *polynévrite*, où l'on voit apparaître simultanément ou successivement des phénomènes sensitifs et moteurs dans des territoires nerveux absolument indépendants les uns des autres, par exemple dans le domaine de l'hypoglosse, du saphène interne gauche, de l'obturateur droit, d'un intercostal, du nerf optique, etc., il est logique de supposer que le poison a éparpillé ses effets et provoqué, en quelque sorte au hasard, l'apparition de la névrite. Mais lorsqu'on assiste à l'évolution d'une névrite étroitement circonscrite dans le domaine d'un plexus ou même dans le territoire d'un seul nerf, il est tout aussi logique d'admettre que l'influence toxique à laquelle est due cette névrite, s'est exercée sur l'origine commune de tous les rameaux malades. Leudet, par exemple, signale, le premier, un cas de névrite alcoolique limitée aux seules branches musculaires du cubital. N'est-il pas vraisemblable que les noyaux médullaires auxquels le noyau cubital emprunte ses fibres radiculaires, ont été la localisation primitive du processus? Dans les formes paraplégiques où les muscles homologues des deux côtés sont simultanément affectés, n'est-il pas probable que le même étage de l'axe médullaire, irrité par la substance toxique, commande la répartition symétrique des lésions périphériques? Enfin, dans notre cas, la limitation des phénomènes moteurs, sensitifs et trophiques dans une partie restreinte du plexus lombo-sciatique, ne suggère-t-elle pas l'hypothèse — je ne dis pas davantage — que tous les centres spinaux, d'où émerge cette partie du plexus, ont subi au même moment et au même degré l'action nocive de l'alcool.

D'ailleurs, il ne faudrait pas croire que, dans les paralysies alcooliques, la moelle épinière soit toujours absolument respectée. Si les autopsies sont rares, du moins la plupart mentionnent quelques altérations spinales. Dans un cas d'Œttinger[1], la lésion vacuolaire des cellules de la corne antérieure était très prononcée. Dans deux observations de Finlay[2], on trouve mentionnées des lésions médullaires, caractérisées par la diminution de la substance grise et un état trouble des cellules. Sharkey Korsakoff[3] signalent des modifications analogues.

[1] *Thèse inaugurale*, Paris, 1885.
[2] David W. Finlay. — *Medico-chirurgical transactions*, mai 1887.
[3] J. Sharkey. — *Transactions of the pathological Society of London*, 1888, t. XXXIX. — Korsakoff. *De la paralysie alcoolique*, Moscou, 1887.

Tout cela est encore, il faut l'avouer, bien peu de chose ; mais on ne peut rester indifférent à de telles constatations.

Et puis, et c'est là que j'en veux venir — est-il bien nécessaire que les éléments nobles de la substance grise présentent des lésions grossières pour qu'on soit en droit de faire remonter jusqu'à eux le processus irritatif ou dégénératif de la névrite périphérique toxique? Vous allez en juger vous-mêmes.

Depuis quelque temps on est porté à reconnaître l'influence des altérations dites *dynamiques* des centres nerveux sur l'apparition de troubles trophiques divers. On qualifie ainsi les modifications plus ou moins profondes de structure des centres trophiques, que la technique actuelle est encore insuffisante à nous démontrer.

Vous avez tous lu, je suppose, les leçons de M. Charcot sur les atrophies musculaires des hystériques, et vous savez que l'hystérie est, par excellence, la maladie des phénomènes dynamiques. Mais, pour ne pas sortir du domaine des myélopathies, laissez-moi vous signaler un cas, vulgaire s'il en fut, où ces modifications « dynamiques » de la substance grise exercent sur l'apparition des névrites périphériques une influence indéniable.

S'il est un fait universellement admis et incontesté, c'est l'action trophique permanente des grandes cellules motrices des cornes antérieures sur les fibres nerveuses, auxquelles elles donnnet naissance, et corollairement, sur les muscles auxquels se distribuent ces fibres nerveuses. Le symptôme capital de la *téphromyélite antérieure* est l'atrophie musculaire ; c'est même, si l'on peut dire, un symptôme obligé. La téphromyélite est tantôt primitive, tantôt secondaire ; mais quels que soient son mode de développement et son origine, toujours elle détermine l'atrophie des muscles tributaires des cellules nerveuses altérées. La forme primitive n'a rien à voir avec ce que j'ai à vous dire. Il me semble utile seulement de vous signaler certains faits curieux qui appartiennent à la forme secondaire. Celle ci s'observe (d'une façon exceptionnelle, il faut le reconnaître), au cours d'un certain nombre de maladies spinales systématiques, parmi lesquelles je me bornerai à vous signaler le tabes ataxique et la dégénération hémiplégique du faisceau pyramidal.

Donc chez les ataxiques comme chez les hémiplégiques, on voit se produire parfois des atrophies musculaires circonscrites, et l'autopsie démontre, dans un certain nombre de cas,

que les cellules des cornes antérieures ont subi des altérations profondes. Pour abréger, ne nous occupons, si vous le voulez, que de l'atrophie musculaire des hémiplégiques. Celle-ci apparaît à une période variable, mais toujours assez tardivement, et, notez-le bien, elle est surtout accusée dans les muscles où la contracture est à son maximum. M. Pitres a eu l'occasion d'examiner la moelle de qnelques hémiplégiques qui avaient présenté cette atrophie, et il a constaté l'existence de lésions très caractérisées dans les cornes antérieures. J'ai aussi, pour ma part, étudié des faits analogues et j'ai observé, comme M. Pitres, la disparition des cellules motrices dans les différents étages de la moelle correspondant aux muscles atrophiés. La logique (on est bien excusable d'y recourir quelquefois) nous invite à admettre que si les cellules antérieures sont malades, et s'il s'ensuit une atrophie musculaire, c'est que la dégénération descendante du faisceau pyramidal a pénétré en quelque sorte, jusque dans la substance grise où elle a provoqué des altérations comparables à celles de la téphromyélite. En d'autres termes, les lésions de la substance grise sont absolument subordonnés à la lésion dégénérative du faisceau pyramidal.

Mais voici où les faits semblent vouloir contrarer la logique.

Dans ces derniers temps, mon collègue et ami, M. Dejerine, a publié des observations fort intéressantes d'atrophie musculaire, chez des hémiplégiques à l'autopsie desquels la téphromyélite manquait totalement. Par contre, les nerfs des muscles atrophiés présentaient tous les caractères de la névrite parenchymateuse. Que faut-il conclure de ces faits? Evidemment que l'atrophie avait succédé à la névrite. Mais quel avait été le point de départ de la névrite? Evidemment la lésion qui avait déterminé la contracture, puisque l'atrophie et la névrite présentaient leur maximum d'intensité dans les muscles contracturés. Or la lésion qui engendre la contracture c'est la sclérose dégénérative du faisceau pyramidal. Mais, je vous l'ai déjà dit dans une autre occasion, le faisceau pyramidal ne renferme pas la vingtième partie des fibres nerveuses représentées à la périphérie par les branches et rameaux musculaires issus de la moelle. Pour s'expliquer l'influence de la dégénération descendante sur la névrite périphérique des hémiplégiques, il faut donc, coûte que coûte, invoquer l'influence de la substance grise interposée entre le faisceau pyramidal et les

nerfs périphériques. Et si nous ne constatons pas d'altération de cette substance grise, de deux choses l'une : ou bien nos procédés techniques sont insuffisants pour déceler la lésion des cellules antérieures ; ou bien cette lésion est purement fonctionnelle, comme je viens de vous le dire, et rentre dans la catégorie de celles qu'on a qualifiées de *dynamiques*.

Laquelle de ces deux hypothèses prévaudra? Nous n'en savons absolument rien. En Allemagne, Erb et Eisenlohr proclament que les altérations des nerfs périphériques peuvent provenir d'un trouble exclusivement fonctionnel des centres trophiques. Strümpell soutient le contraire. En France, l'opinion d'Erb semble l'emporter, D'ailleurs, depuis longtemps déjà, bien avant que la question ne fût posée dans ces termes, Vulpian avait démontré expérimentalement l'influence dynamique de la moelle sur l'apparition des lésions trophiques périphériques : « Lorsqu'on sectionne, chez les cobayes, le grand nerf sciatique à la partie supérieure de la cuisse, le petit nerf sciatique qui n'a point été lésé ne tarde pas à subir un certain degré d'atrophie, et il est probable que les muscles correspondants sont atteints de la même façon. Dans ce cas, la section du grand nerf sciatique détermine *un trouble de l'influence trophique des cellules motrices* de la substance grise dans la région d'où ce nerf tire son origine, et ce *trouble sans altération reconnaissable*, est suffisant pour que les fibres nerveuses du petit sciatique, qui naissent dans la même région, subissent un faible degré d'atrophie simple [1]. » La même démonstration ressort, au point de vue purement clinique, des notions qui nous ont été fournies par M. Charcot sur l'atrophie musculaire des hystériques. Enfin une autre expérience, qui par bien des côtés est assimilable à un fait clinique, plaide dans le même sens : « Lorsque, dit M. Raymond, on détermine chez les animaux une myélite légère, superficielle, celle-ci guérit plus ou moins rapidement, parfois complètement. Si au bout d'un an, dix-huit mois, on sacrifie les animaux opérés l'examen histologique montre qu'il n'y a plus trace de myélite ; et dans ces cas, souvent les nerfs périphériques en rapport avec le segment de moelle lésé, sont encore profondément altérés [2]. »

[1] Vulpian. — *Maladies du système nerveux*, t. II, p. 536.

[2] F. Raymond. — *Atrophies musculaire et maladies amyotrophiques* p. 381, et Deroche. — Th. Paris, 1870 (*Des amyotrophies réflexes*).

Quoi qu'il en soit, un fait subsiste, c'est que l'*atrophie musculaire des hémiplégiques, indépendante de toute lésion appréciable de la moelle, n'existe ou ne présente une certaine intensité que dans les territoires nerveux paralysés.*

Pour ma part j'incline à croire que, dès l'instant où quelques sujets sont porteurs de lésions bien caractérisées des cornes antérieures, les autres sont également porteurs d'une lésion analogue, il est vrai, encore invisible, rudimentaire, mais suffisante en tout cas pour engendrer une névrite dégénérative. Cette opinion, pour ce qui a trait à l'atrophie musculaire saturnine, me paraît pouvoir s'appliquer, non seulement à la névrite périphérique des hémiplégiques et des ataxiques, mais encore à certaines paralysies alcooliques circonscrites telles que celle dont je viens de vous entretenir. Et alors, il va sans dire que le trouble trophique se manifeste d'abord à l'extrémité du trajet nerveux, c'est-à-dire à la partie la plus éloignée du centre spinal, comme il arrive le plus souvent, lorsqu'un nerf, en connexion avec son centre trophique est irrité sur un point quelconque de son trajet. Cela expliquerait les faits encore plus singuliers d'atrophie musculaire constatée chez des hémiplégiques, en dehors même de toute lésion névritique. Quincke et Babinsky en ont signalé des exemples. Rien ne prouve d'ailleurs que les plaques terminales ne fussent pas altérées, dans les muscles d'hémiplégiques ainsi atrophiés. Ce qui est indéniable, en tous cas, c'est que l'atrophie en question, liée ou non à une névrite, est, quant à sa disribution, commandée par une lésion spinale.

Chaque jour, du reste, de nouvelles observations nous font voir l'influence des troubles dynamiques des centres nerveux sur la nutrition des tissus, et particulièrement du tissu musculaire. Dans l'hystérie, pas plus que dans l'hémiplégie de cause cérébrale, l'atrophie n'est chose fatale. Elle peut survenir cependant à l'improviste, et ce n'est certes pas l'intensité de la contracture ni la durée de l'impotence fonctionnelle qui en sont la cause. La meilleure preuve en est que telle hémiplégie hystérique spasmodique, existant depuis des années, peut ne pas se compliquer d'atrophie musculaire, tandis que telle hémiplégie de cause cérébrale, où l'impotence fonctionnelle et la contracture sont beaucoup moins prononcées, se compliquera d'une atrophie musculaire à marche relativement rapide.

Il est enfin un dernier ordre de faits sur lequel je tiens à attirer votre attention. Vous connaissez cette atrophie musculaire, dite réflexe, qui succède à certains traumatismes, plus

spécialement aux traumatismes articulaires. Celle-ci évolue avec une rapidité surprenante, et elle frappe des muscles que le traumatisme n'a pas atteints, mais qui ont avec le siège du traumatisme des connexions relativement assez directes par le chemin nerveux de l'arc réflexe. Aucune névrite n'est capable de produire des amyotrophies aussi précoces, dans un territoire aussi étendu, si l'on ne fait intervenir une répercussion spinale. Et cependant, ici encore, il n'y a pas à invoquer une lésion grossière de la moelle [1].

Bref, si beaucoup de uévrites parmi lesquelles figurent celles de l'alcoolisme chronique, peuvent et doivent être légitimement rapportées à l'influence directe de la substance toxique sur les conducteurs nerveux, il en est d'autres où la distribution des phénomènes paralytiques et trophiques, est, au point de vue purement topographique, sous la dépendance d'une portion circonscrite du névraxe. De là à admettre l'influence des centres nerveux sur la production des lésions périphériques, il n'y a pas bien loin, convenez-en; et à ce point de vue, l'observation que nous venons de commenter ensemble me paraît présenter, en soi, un intérêt indiscutable.

ANATOMIE

DE L'APPAREIL NERVEUX CENTRAL DE L'OLFACTION [2]

Par M. P. TROLARD,
Professeur d'anatomie à l'Ecole de médecine d'Alger [3].

II — CENTRE CORTICAL DE L'OLFACTION.

C'est dans le corps godronné, ou plutôt dans la formation godronnée, que je place le centre de l'olection.

[1] Voir: Vulpian, *loc. cit.* p. 537.

[2] Voy. *Arch. de Neurologie*, n° 60, p. 335. — Sur la demande de l'auteur, nous déclarons que ce mémoire a été déposé dans nos bureaux le 15 juillet 1889. (N. D. R.)

[3] Voir le volume, p. 335.

Je n'apporte pas la preuve du fait, mais j'espère arriver à établir que les plus grandes probabilités existent à l'appui de cette opinion. Qu'est-ce que cette formation godronnée?

Sans prendre parti pour l'un ou l'autre des nombreux histologistes qui ont écrit sur la corne d'Ammon, le corps godronné et la circonvolution de l'hippocampe, je ne décrirai la partie godronnée de cette région qu'au point de vue macroscopique.

Je crains bien que dans les descriptions assurément très complètes, mais peu concordantes pour quelques-unes, on soit allé comme tant de fois, d'abord au compliqué sans voir le côté simple du sujet.

Lorsqu'on fait une coupe transversale de la région, au niveau de la partie moyenne de la corne d'Ammon, et intéressant le corps bordant, le corps godronné et le lobule de l'hippocampe, on constate :

1° Que la lame grise du lobule de l'hippocampe se continue avec celle de la corne d'Ammon de façon à former une gouttière concave ouverte en dedans ;

2° Que cette gouttière est occupée par un amas de substance grise de teinte foncée, dont une partie, passant entre le corps bordant et la face correspondante du lobule, va former une bandelette libre, plus ou moins bosselée (corps godronné);

3° Que l'amas de substance grise compris dans la gouttière est entouré de substance médullaire, sauf dans sa partie libre ou godronnée; et que cette substance médullaire se comporte différemment en haut et en dehors, en bas et en dedans;

4° Qu'en haut et en dehors, la lame médullaire commence par un crochet, dont la partie effilée sé-

pare en partie la portion libre du restant de la masse grise ; que ce crochet donne naissance à une lame qui va s'étaler sur l'écorce de la corne d'Ammon, après avoir fourni le corps bordant. Fréquemment on peut distinguer cet étalement, qui mesure 3 ou 4 millimètres de largeur, grâce à sa couleur plus blanche et au relief qu'il présente. Sur la coupe, il y a du reste le plus souvent un épaississement sensible qui indique la superposition des deux plans de tissu blanc;

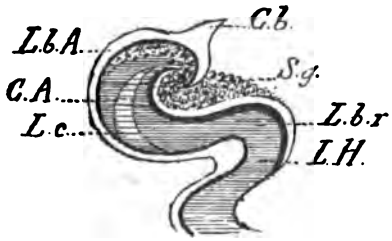

Fig. 16.

C. *g*. Corps godronné. — C. *b*., Corps bordant. — C. A. Corps d'Ammon. — L. H., Lobule de l'hippocampe. — L. *b*. A. Lame bordante ammonique. — L. *b*. *h*. Lame bordante hippocampique. — L. *c*. Lame claire.

5e Qu'en dedans et en bas, l'écorce commence aussi par un crochet effilé qui va à la rencontre du premier sans aller jusqu'à son contact; puis, se recourbant, se dirige en dedans pour recouvrir la face supéro-interne du lobule hippocampique et se terminer en s'amincissant au bord inférieur de ce lobule.

En somme, il y a là une circonvolution complète, avec sa substance grise et sa substance blanche. En raison de la forme particulière de la première, la seconde a également pris une forme peu ordinaire. La masse de la substance grise peut être comparée, en effet, à deux virgules d'inégal volume accolées par leur

base dans l'intervalle des crochets, et se perdant, par leurs extrémités effilées et dirigées en sens contraire, l'une en dehors dans la substance grise de la corne d'Ammon; l'autre en dedans sur la face supérieure du lobule. (Voir la *fig.* 16.)

La forme de la substance blanche qui provient de la substance grise s'explique dès lors. L'écorce qui borde la face inférieure de la grande virgule sera d'abord concave pour recevoir la convexité du tissu gris godronné : puis convexe pour s'adapter au lobule de l'hippocampe. L'écorce qui borde la petite virgule ou virgule supérieure sera concave par sa partie adhérente, convexe par sa partie libre.

En définitive, la masse grise a deux écorces, pour ses deux parties qui se dirigent en sens contraire, une qui se dirige en dehors : ce sera la *lame bordante ammonique;* une autre qui se dirige en dedans; ce sera la *lame bordante hippocampique.* Le rattachement de ces lames à la substance grise godronnée est évident; il ne fait pas de doute pour la lame bordante ammonique, car, comme je viens de le dire, la superposition apparaît très nette soit par la différence de couleur ou le relief en dehors, soit par l'épaississement du tissu. Quant à la lame bordante hippocampique, elle ne peut appartenir à la substance grise du lobule, car celui-ci ne saurait avoir deux écorces blanches, une à sa face supéro-interne et une autre à sa face inférieure; sur des pièces ayant un peu séjourné dans l'alcool, la lame hippocampique se détache pour ainsi dire toute seule.

Je mentionne une lamelle triangulaire, située dans l'épaisseur de la corne d'Ammon, à base dirigée en

bas, à sommet allant à la rencontre du crochet hippocampique. Cette lamelle, qui tranche par sa couleur plus claire sur le tissu gris de la circonvolution, sépare, peut-être ? dans la corne d'Ammon, ce qui appartient à la formation godronnée de ce qui appartient à la corne d'Ammon.

Cette description ne concordera probablement pas avec celle que donnent les histologistes. J'ai pensé cependant qu'il n'était pas inutile de décrire la région telle qu'on la voit à l'œil nu ou aidé d'une simple loupe : peut-être, pourra-t-on cependant concilier ma description avec celle des histologistes.

Nous avons donc dans le sillon qui sépare la corne d'Ammon du lobule hippocampique, une circonvolution constituée de toutes pièces. Voyons comment se comportent les différents éléments qui la composent. Commençons par la substance médullaire.

Portion interne de la substance médullaire. — Subiculum ; Substance blanche réticulée ; Lame bordante hippocampique. — La partie interne de l'écorce est désignée actuellement sous le nom de *subiculum*, quand elle revêt le lobule à sa partie moyenne. Nous avons vu qu'elle s'arrête en s'amincissant au bord inférieur du lobule, là où Broca plaçait la limite de la substance grise des circonvolutions, et l'ouverture de son limbe. Mais elle ne recouvre pas que la portion moyenne du lobule, elle la revêt dans toute son étendue. En avant, on peut la suivre jusqu'au crochet. Là, elle a un autre nom : c'est la *substantia reticularis alba*.

Il ne s'agit, en fait, que d'une seule et même production que l'on pourrait appeler *lame bordante hip-*

pocampique. Au niveau de l'anfractuosité de l'uncus, elle tapisse le fond de cette anfractuosité, puis toute la partie libre de l'uncus, en passant par la scissure de l'uncus, et remonte plus ou moins en avant au-devant du carrefour dans la direction de la scissure de Sylvius. En arrière, elle va jusqu'à l'enroulement du lobule autour du genou calleux pour aller former ce que j'appellerai tout à l'heure la lame bordante crétée.

Portion externe et supérieure de la substance médullaire. — Lame bordante ammonique. — Cette portion, que j'appellerai lame bordante ammonique, commence aussi au fond du cul-de-sac sphénoïdal, en même temps que le corps bordant. Mince d'abord, sa largeur va en augmentant d'avant en arrière ; là elle s'effile de nouveau, pour accompagner le corps bordant qui est devenu pilier postérieur, et finit par se confondre avec ce dernier. Mais avant de disparaître, elle fournit de nombreuses fibres blanches à direction transversale, qui vont se placer dans l'intervalle compris entre l'écartement des piliers postérieurs, s'entre-croisent avec des fibres semblables venues du côté opposé, et contribuent ainsi à former, avec d'autres filets dont nous aurons à parler, les véritables cordes transversales de la lyre. Je reviendrai sur ce point à propos de l'arc cérébral.

Le plus ordinairement, la portion ammonique se comporte en arrière comme je viens de le dire ; mais je l'ai vue, rarement il est vrai, conserver sa largeur, doubler en arrière le pilier postérieur et venir se terminer en fuseau à la jonction des piliers, disposition qui rappelle celle des animaux dite osmotiques. Voyons maintenant la substance grise de la circonvolution.

Extrémité antérieure de la substance grise. — En avant où on peut reconnaître sa partie libre jusqu'au fond de la cavité uniforme, on voit une languette grisâtre se détacher de son extrémité antérieure, contourner le crochet, se placer sur la face juxta-pédonculaire de ce dernier, par-dessus la substance blanche réticulée, et venir se terminer sur la partie externe du carrefour pour se continuer avec la substance grise de cet espace. Cette languette est très tenue, quelquefois à peine perceptible. Comme elle s'arrache facilement avec la pie-mère, je crois que c'est au manque de précaution ou aux difficultés de l'opération, que l'on doit de constater son absence.

Extrémité postérieure de la substance grise. — En arrière, la substance grise de la formation godronnée, au point où le corps bordant se recourbant devient pilier postérieur, se divise en deux branches distinctes, une supéro-externe et une inféro-interne. La première, bosselée à son origine, présentant même quelquefois de véritables éminences, continue ou du moins semble continuer la partie profonde de la circonvolution ; la seconde, lisse, continue ou semble en continuer la partie libre.

Branche interne de l'extrémité postérieure. — La branche interne se dirige en dedans sous la face inférieure du corps calleux, s'effile et ne tarde pas à émettre 1° des filets blancs transversaux qui vont se mêler à ceux émanés du prolongement de l'écorce de la corne d'Ammon et dont je viens de parler, pour former les cordes de la lyre ; 2° des filets obliques, dirigés en arrière de chaque côté du plan médian du corps calleux et qui vont constituer l'origine des nerfs de Lancisi.

Quelquefois cette branche interne se poursuit jusqu'à la face supérieure du bourrelet pour disparaître ensuite; mais elle ne disparaît pas complètement, car c'est elle qui fournit la substance grise qui est signalée par quelques auteurs comme accompagnant les tractus longitudinaux. Que la branche interne s'arrête sous la face inférieure du corps calleux ou qu'elle se continue plus haut, je dirai, en passant, que la substance grise des nerfs de Laucisi doit être considérée comme en étant une émanation.

D'autres fois, la branche interne s'arrête net sous la face inférieure du corps calleux, présentant une extrémité arrondie; et de cette extrémité part une véritable gerbe de filets blancs, les bords de la gerbe décrivant une courbe à concavité externe. Les antérieurs et les moyens vont contribuer à former les cordes du psaltérium; les postérieurs vont aux nerfs de Lancisi.

Il faut enfin noter que, dans quelques cas, les nerfs de Lancisi n'apparaissent pas au niveau du bourrelet du corps calleux; il faut alors les chercher dans l'épaisseur du bourrelet où ils s'engagent pendant un certain trajet avant de devenir sus-calleux.

Branche externe de l'extrémité postérieure. — La branche externe s'engage dans le fond du sillon compris entre le bourrelet calleux et la circonvolution de l'hippocampe. Ainsi placée dans ce sillon, elle contourne le bourrelet en même temps que cette circonvolution, qui change de nom à ce point, pour devenir la circonvolution du corps calleux; elle vient enfin se loger dans le fond du sinus calleux. Dès son origine, elle est rejointe et accompagnée par l'extrémité postérieure de la lame réticulée, que nous

avons vue diminuer de largeur, se condenser, au niveau de la terminaison de la circonvolution de l'hippocampe.

Parvenue au fond du ventricule calleux, notre moitié de circonvolution godronnée, ainsi constituée, va se comporter, par rapport à la circonvolution crétée, comme elle s'est comportée par rapport à celle de l'hippocampe dans le ventricule latéral. Sa lame réticulée, ou plutôt son ruban réticulé, recouvre la substance grise de la circonvolution crétée dans toute la longueur de celle-ci; seulement le ruban réticulé sera en dehors et la substance grise en dedans.

Il y a donc au-dessus du corps calleux, et dans le fond du ventricule, un prolongement du corps godronné, avec substance grise et substance blanche, cette dernière prolongement de la lame bordante hippocampique et qu'on pourrait appeler la lame bordante crétée.

La demi-circonvolution godronnée parcourt toute l'étendue du ventricule calleux, appliquée à la face inférieure de la circonvolution crétée, laissant voir, lorsque cette dernière est relevée, la lame réticulée blanche dans le fond même du sillon, et sa substance grise tranchant par sa couleur différente sur la substance nerveuse de la circonvolution. Elle se distingue non seulement par sa couleur, mais encore par son bord libre, nettement dentelé quelquefois et presque toujours séparé de sa voisine par un pli de pie-mère.

Parvenue au genou du corps calleux, elle le contourne; et arrivée sur la portion réfléchie de ce genou, nous la voyons se continuer avec la bande diagonale de l'espace perforé.

Cette disposition typique est rare, je dois le reconnaître. S'il m'a été donné de la voir telle que je viens de la décrire, je dois dire que souvent je n'ai rencontré que la partie médullaire de la circonvolution. Entre la première disposition et la dernière, les variétés sont pour ainsi dire infinies. Je n'en citerai que quelques-unes :

La circonvolution godronnée n'existe qu'en arrière, et est continuée dans le restant de son étendue par la lame réticulée. — Elle existe en avant et en arrière, et les deux tronçons sont réunis par deux petits rubans placés parallèlement l'un à côté de l'autre. — Il existe plusieurs tronçons réunis de la même façon.— En arrière, c'est une véritable circonvolution arrondie qui se termine en avant par les tractus blancs. — En avant, sur la portion réfléchie du corps calleux, de chaque côté du bec de ce corps, ou trouve deux lamelles grises rubanées bordées par les nerfs de Lancisi; elles vont de l'un à l'autre et remplissent l'espace compris entre les tractus longitudinaux et le fond du sinus calleux d'une part, et l'extrémité de la bande diagonale d'une autre part. A ce niveau, leur substance grise va se confondre avec celle de l'espace perforé. — Dans la même région, on trouve d'un seul côté seulement une large lame de substance grise se continuant du même côté avec le tissus gris du carrefour et envoyant une petite expansion à celui du carrefour du côte opposé. En se redressant en avant, cette lame de tissu gris se ramasse et forme une circonvolution arrondie qui se place au-dessous de l'origine de la circonvolution du corps calleux, contoure navec cette dernière le genou calleux et semble se confondre

après un trajet plus ou moins long avec la circonvolution sus-jacente. Mais, lorqu'on relève entièrement celle-ci, on les voit toutes deux se détacher l'une de l'autre, et la petite circonvolution se continue en arrière par le ruban réticulé — Il n'est pas rare de voir la demi-circonvolution godronnée rester accolée à la face supérieure du corps calleux sur une plus ou moins grande étendue, quand on relève la circonvolution crétée ; puis reprendre ensuite sa place sous cette dernière. Dans les cas où la susbtance grise est accolée à la face supérieure du corps calleux, le ruban réticulé est très faible et semble être remplacé par les tractus les plus externes de la formation des nerfs de Lancisi. La lame réticulée elle-même peut rester accolée au corps calleux ; c'est qu'alors des tractus transversaux de la commissure ont passé à travers ses fibres. En effet, quand on soulève la circonvolution crétée, on voit, dans ce cas, la lame réticulé se présenter sous forme de petits arcs à concavité inférieure dans les points où elle adhère à la circonvolution, tandis que sur les autres points, les tractus transversaux la maintiennent appliquée sur le corps calleux[1]. Je dirai enfin que toutes les dispositions indiquées peuvent varier d'un côté à l'autre.

Nerfs de Lancisi.—A la demi-circonvolution godronée sus-calleuse, il faut ajouter la formation des nerfs de Lancisi, qui vient la complèter pour ainsi dire. Il s'agit bien en réalité d'une veritable formation, dont les tractus longitudinaux ne sont qu'une partie appa-

[1] Dans la description j'ai employé l'expression « demi-circonvolution godronné supérieure ; » comme souvent elle est incomplète, il vaut mieux, pour être plus exact, dire « prolongement supérieur ou sus-calleux du corps goudronné ».

rente. La formation peut même exister sans qu'on aperçoive le relief des tractus.

Nous savons déjà que ces nerfs sont une émanation de la branche interne de la bifurcation postérieure du corps godronné, c'est-à-dire de la partie libre de celui-ci. Ils sont donc en quelque sorte les analogues des corps bordants et lorsqu'ils sont accompagnés de tissu nerveux, ce qui est assez fréquent, ils représentent sur le corps calleux la portion supérieure de la formation godronnée dans le ventricule.

Ce qui me paraît devoir être invoqué en faveur de cette anologie, c'est qu'au moins en arrière, où ils forment assez souvent une large lamelle, isolable du corps calleux, de 5 à 6 millimètres de largeur, ils se mettent alors en contact avec la bande grise du corps godronné, laquelle, dans ces cas, est fixée au corps calleux, comme je l'ai dit plus haut.

Quoi qu'il en soit, et sans insister davantage sur cette analogie, il y a lieu de remarquer qu'il y a balancement entre le volume de la formation de Lancisi et celle du corps godronné sus-calleux; leur développement est en raison inverse l'une de l'autre [1]. Il me paraît certain, en tous cas, que ces deux éléments ont entre eux une grande comnexité, car, comme on le verra plus loin, ils viennent tous deux aboutir au même point, à la bande diagonale du carrefour.

Nerfs de Lancisi inférieurs — Aux nerfs de Lancisi

[1] J'ai eu occasion de voir une fois sur le milieu de la face supérieure du corps calleux une traînée de substance grise, longue de 4 centimètres et appliquée sur le côté externe des bandelettes de Lancisi. Son extrémité postérieure reposait sur le bourrelet calleux. Elle contournait ce bourrelet et se continuait avec la branche interne de division du corps godronné. La branche externe était bien moins développée que d'ordinaire.

il faut ajouter de petits tractus longitudinaux, ordinairement au nombre de deux qui, ceux-là, sont situés sous le corps calleux.

Ils prennent naissance dans la lyre, et proviennent des fibres les plus obliques c'est-à-dire les plus externes. Ils se placent, très rapprochés l'un de l'autre, sur le plan médian de la voûte à sa partie supérieure, parcourent ainsi tout le corps calleux jusqu'au septum. Là ils se divisent le plus souvent. Une branche va s'anastomoser avec le tœnia. L'autre, qui continue le trajet, suit le bord supérieur du septum et arrive enfin à rejoindre les nerfs de Lancisi devenus inférieurs.

Ce ne sont en somme que des filets du groupe Lancisi, qui se sont séparés de ce groupe, pour passer au-dessous du corps calleux. Ce sont des tractus longitudinaux inférieurs.

Tels sont les détails des prolongements postérieurs de la circonvolution godronnée, détails faciles à voir à l'œil nu. Seulement, il importe d'être prévenu que pour constater la présence de prolongements gris à leur origine, il faut user de beaucoup de précautions en enlevant les membranes. Comme à ce niveau celles-ci sont très multipliées, très denses et très solidement fixées, si l'on ne redouble pas d'attention, on risque fort d'enlever avec elles ces deux prolongements, surtout l'interne. Puis-je dire maintenant que la circonvolution godronnée constitue à elle seule le centre cortical de l'olfaction? La corne d'Ammon et le lobule de l'hippocampe, la circonvolution crétée en font-ils aussi partie? On comprendra que je ne puisse me prononcer,

La circonvolution godronnée empiétant un peu dans la

corne d'Ammon par sa couche granulée me semble suffire au sens de l'olfaction. Pour le restant de la substance grise ammonique, comme pour la substance grise des autres circonvolutions juxtaposées, peut-être n'apportent elles que le concours de leurs cellules de l'intellect? Mais je ne puis faire que des hypothèses. Il faut attendre. Ce qui est certain, c'est que beaucoup de physiologistes ont une grande tendance à localiser l'olfaction du côté de la corne d'Ammon, dans la région de cette circonvolution. Si je me suis cru autorisé à fixer mon choix sur la circonvolution godronnée, c'est d'abord parce qu'elle constitue une formation bien tranchée par sa configuration à part et par son isolement, et bien caractérisée par sa structure histologique; c'est ensuite parce que ses émanations, grise et blanche, qui me paraissent indéniables, ont les relations les plus intimes avec le carrefour olfactif, lequel, cela n'est pas discutable, appartient à l'appareil de l'olfaction. C'est dans les chapitres suivants que j'établirai ces relations.

En raison de l'importance que comporte le point que je viens de traiter, j'ai donné une grande extension à mes notes bibliographiques. De leur lecture, il résultera, je crois, que si je n'ai pas atteint le but, je m'en suis du moins très approché.

D'après les faits, les arguments et les aperçus des auteurs que je mets en lumière, on verra que je n'ai eu qu'à aller un peu plus loin que ceux-ci, et à préciser les rattachements que quelques-uns ont même pressentis.

Au point de vue embryologique, je me bornerai à faire remarquer le développement précoce du corps godronné et de ses annexes, notamment le trigone,

chez le fœtus à une époque où le lobe olfactif acquiert son plus grand développement relatif.

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES. — *Centre olfactif cortical.* TREVIRANUS, d'après PRESSAT[1]. « La corne d'Ammon est en relation intime avec les corps olfactifs et les corps striés. Son volume n'est en rapport direct qu'avec le volume des nerfs olfactifs; et la substance médullaire de son extrémité inférieure se confond avec le noyau médullaire duquel naissent les racines externes du nerf olfactif... L'hippocampe coopère donc vraisemblablement à une fonction de la vie intellectuelle supérieure, peut-être à la réminiscence, qui est si bien réveillée par des impressions exercées sur le sens de l'olfaction... »

SERRES. — « L'appareil olfactif considéré à la base de l'encéphale se compose donc (dans de certaines familles de mammifères) de quatre parties distinctes, non compris le lobule olfactif : 1° du pédicule olfactif; 2° de ses racines interne et externe ; 3° du champ olfactif; 4° du lobule de l'hippocampe.»

LELUT, d'après PRESSAT, insiste sur les relations du lobule de l'hippocampe avec les racines des nerfs olfactifs, et sur « la disposition alvéolée de la face ventriculaire du lobule de l'hippocampe, surtout à sa partie inférieure ».

PRESSAT cite aussi des observations de TIEDEMANN relatives à des absences de nerfs olfactifs dans des cas de malformation du cerveau (cyclopes particulièrement). « L'absence des nerfs olfactifs était généralement accompagnée d'un moindre volume des corps striés et de l'absence ou d'un développement incomplèt de la voûte et des cornes d'Ammon. Ce fait est donc favorable à l'opinion de Treviranus, qui pense que la voûte et les cornes d'Ammon sont en rapport immédiat avec les nerfs olfactifs. »

MILNE-EDWARDS. — « Proportionnellement aux parties voisines des hémisphères, la corne d'Ammon est beaucoup plus grosse chez les marsupiaux et les rongeurs que chez les autres animaux de la même classe dont l'encéphale est plus perfectionné. »

LUYS. — « Les caractères topographiques de cette circonvolution (d'Ammon), qui est elle-même en dehors de la masse commune, hors rang, s'accommodent assez bien avec le carac-

[1] Thèses de Paris, 1837.

tère de ses points de convergence centraux qui pareillement sont hors rang, les tubercules mamillaires et la conarium. »

Cruveilhier. — « ... Chez les rongeurs, la portion réfléchie de l'hémisphère qui constitue la corne d'Ammon est presque aussi considérable que l'hémisphère lui-même, et l'on voit de la manière la plus manifeste les connexions de la corne d'Ammon avec la voûte à trois pilliers. Il est bien évident que la voûte, la corne d'Ammon et le corps bordé ne forment qu'un seul et même système et sont continues. »

Milne-Edwards incline à penser, en s'appuyant sur les expériences de Ferrier, que le centre de l'olfaction est dans la corne d'Ammon ou dans une région avoisinante.

Ferré. — « La dysosmie qui figure dans l'aura de quelques épileptiques, les hallucinations olfactives, l'hémianosmie des hystériques coïncidant avec l'hémianesthésie générale plaident en faveur du centre cortical. »

Malgré cette tendance qu'ont de nombreux auteurs à voir dans la région de la corne d'Ammon un centre olfactif, rien n'est encore précisé : cette tendance est, du reste, combattue par les auteurs, Huguenin entre autres, mais certainement moins nombreux que les premiers.

Les travaux de Broca, ont contribué à enrayer les recherches du côté de l'existence d'un centre nerveux cortical. Le bulbe olfactif ayant été considéré par cet auteur comme « une expansion cérébrale projetée à une distance variable de l'hémisphère » et ayant été doué par ce même auteur de propriétés motrices en plus de ses propriétés sensitives, cela a suffi pour qu'on attribue à ce bulbe une véritable autonomie, lui permettant de jouer le rôle de centre nerveux.

Tout en accordant au bulbe ce rôle prédominant, Broca à néamoins admis trois centres nerveux secondaires, un supérieur, un postérieur, et un antérieur.

Le centre olfactif supérieur est situé sur la face in-

terne de l'hémisphère. Il comprend le carrefour de l'hémisphère et la première portion du lobe du corps calleux (ou circonvolution du corps calleux)...

Plus loin, il dit : « Il (le centre) va se perdre dans la couche de la substance grise qui revêt l'origine du corps calleux... »

Sous le nom de carrefour interne de l'hémisphère, il décrit : « Une région plane qui communique en avant avec la face interne du lobe frontal, en haut avec le lobe du corps calleux, en bas avec la partie interne de l'espace quadrilatère, et sur laquelle vient se terminer insensiblement, en bas et en arrière l'extrémité effilée ou bec du corps calleux. Ajoutons enfin que c'est là que viennent aboutir, en bas et en avant, la racine olfactive interne, en bas et en arrière la bandelette diagonale de l'espace quadrilatère. »

... « Le centre olfactif postérieur est le lobe de l'hippocampe où va se rendre la racine olfactive externe. L'anatomie comparée nous montre, en effet, que le lobe de l'hippocampe croît et décroît en même temps que cette racine... Le centre antérieur comprend la partie postérieure des deux premières circonvolutions orbitaires... Il comprend en moyenne le tiers postérieur des deux premières circonvolutions orbitaires. »

C'est en s'appuyant sur des probabilités que Broca édifie ce centre qui a à recevoir les fibres blanches émanées de la racine grise et qui vont « après un trajet extrêmement court se rendre sur le bord postérieur des circonvolutions orbitaires ». Cette insertion des fibres blanches de la racine serait très apparente chez les osmatiques ; « il paraît probable dès lors qu'elles

sont olfactives l'une et l'autre, au moins dans leur partie postérieure, sans qu'on puisse savoir jusqu'où s'étend, d'arrière et avant, la zone affectée à cette fonction ». L'observation du « désert olfactif » chez les cétacés delphiniens dont l'appareil olfactif n'existerait pas, le confirme dans son opinion.

Sans insister sur ce qu'a d'anormal ou d'exceptionnel le siège d'un centre sensitif dans le lobe frontal, je ferai remarquer que ce n'est que par analogie avec ce qui existe chez les animaux que Broca, a construit son centre antérieur.

Il faut remarquer ensuite que Broca, qui range l'homme parmi les anosmatiques, lui accorde cependant quatre centres nerveux olfactifs, un principal et trois secondaire. C'est beaucoup pour des anosmatiques; et il est au moins singulier, d'une autre part, qu'une fonction, qui a son importance mais cependant est moins importante que d'autres, soit mieux partagée que celles-ci. Tout ce qui, au point de vue de ma thèse, peut-être retenu dans les idées de Broca, c'est qu'il fait un centre olfactif du lobe de l'hippocampe « qui croît et décroît en même temps que la racine externe olfactive. » Etant données les dispositions que présentent, au niveau de l'uncus, la circonvolution godronnée et ses annexes, il y a en effet beaucoup de probabilités pour que le lobe de l'hippocampe, au moins dans sa portion corticale, fasse partie de l'appareil olfactif. Les auteurs modernes semblent abandonner les idées de Broca; et l'on revient à tourner les yeux du côté de la région de la corne d'Ammon.

Mathias Duval (*Archives de Neurologie*, 1881) appelle l'attention sur les rapports de la formation ammonique

avec le trigone chez le mouton et le chien. Chez certains rongeurs lissencéphales, il montre qu'il reste cependant un « gyrus cérébral, la circonvolution godronnée, reconnaissable aux traits particuliers de sa structure, et qui, par suite, est évidemment désignée comme un *centre cortical* d'une nature toute particulière ».

Plus loin, il est très précis : « Si donc la région de l'écorce conserve chez tous les mammifères une délimitation si exacte, avec une particularité de structure si caractéristique, elle mérite plus que toute autre, au point de vue anatomique, le nom d'*organe cortical*, et il n'est guère possible de douter qu'une *fonction* ne soit localisée dans cet organe.

Reste donc à savoir la signification physiologique. C'est une question que nous n'aborderons pas ici et qui doit être résolue par l'anatomie comparée et par l'expérimentation. Nous ferons seulement remarquer que l'anatomie a déjà désigné cette partie comme correspondant très probablement aux fonctions olfactives. » Il termine ainsi : « Comment se comporte la formation ammonique à son extrémité toute antérieure, c'est-à-dire au niveau de ce qu'on appelle le crochet de la circonvolution de l'hippocampe? Avec quoi se continue la branche interne de ce crochet? Avec le corps bordant ou le corps godronné? Quelles sont, dans leurs détails, les connexions exactes des tractus olfactifs avec la formation ammonique?... »

Giacomini (*Archives italiennes de biologie*, 1881). «.... Par cette continuité, nous avons, tout le long de l'île des hémisphères, une production qui prend une forme, un volume et des rapports différents selon les modifications du bord de l'île, mais que nous pouvons

considérer comme un tout continu. La *bandelette de l'uncus*, le *fascia dentata*, le *fascia cinerea*, les *nerfs de Lancisi*, les *pédoncules du corps calleux* ne seraient que des sections diverses du même appareil. Prises isolément, ces parties présenteraient des difficultés à l'intelligence de leur signification morphologique; considérées dans leur ensemble, la connaissance de leurs connexions devient plus facile. Et nous pouvons démontrer qu'elles ne sont que les parties d'un tout, en étudiant leur mode de développement et leur manière de se comporter chez les animaux. »

«... Si nous voulions employer le langage figuré adopté par les anciens anatomistes pour indiquer les parties de la région que nous étudions, nous pourrions vraiment dire que la *fascia dentata* nous représente le véritable ourlet du manteau cérébral...»

Giacomini, rapportant son appareil ainsi constitué à l'ourlet du manteau cérébral, semble se rapprocher des idées de Foville, lequel dit à ce sujet :

« Il (le prolongement radiculaire de l'olfactif) communique encore avec le ruban fibreux de l'ourlet, avec les parties antérieures de la marge du quadrilatère perforé, avec le cotylédon extra-ventriculaire du corps strié, avec les parties extérieures et le noyau gris de la tubérosité temporale, c'est-à-dire avec cet ensemble que nous avons décrit comme la terminaison du cercle fibreux de l'orifice ventriculaire. Et il est remarquable que les connexions qu'il présente aussi par ses racines internes avec certaines parties ventriculaires ont lieu précisément entre lui et l'ensemble de faisceaux et de membranes que nous avons présentés comme formant

l'origine de ce même cercle fibreux de l'origine du ventricule latéral. »

Prolongement antérieur de la circonvolution godronnée. — Ce prolongement serait constitué, comme on l'a vu, par la continuation de la lame blanche reticulée jusque sur l'uncus, pour la substance blanche; et pour la substance grise, par une languette émanant de la partie antérieure de la partie libre du corps godronné et passant par-dessus l'uncus, recouvert de sa lame dentelée. Est-ce cette languette, en forme de virgule, que Giacomini désigne sous le nom de « bandelette de l'uncus »? N'ayant pu me procurer la communication relative à cette bandelette et à laquelle il fait allusion dans son travail des « *Archives* », je ne puis dire si c'est la même production que je signale après lui.

Prolongements postérieurs de la circonvolution godronnée. La lame blanche réticulée. (Foville) — « ... Nulle part ailleurs, elle (la lame blanche) n'est plus sensible que sur le concavité de la tubérosité terminale. » Il ajoute qu'en se continuant sur la circonvolution elle présente des espèces de mailles qui le rapprochent quelque peu d'une dentelle.

Giacomini (*Archives italiennes de biologie*, 1884). — « La *substantia reticularis alba* que plusieurs anatomistes ont négligée ou simplement mentionnée sans rechercher la signification qu'elle peut avoir, et qui est même niée par quelques-uns, parce qu'elle est considérée comme la conséquence de l'enlèvement brusque de la pie-mère et par conséquent comme un produit artificiel, la *substantia reticularis alba*, disons-nous, constitue une dépendance réelle du grand pied d'hippocampe, car elle se trouve dans toute son étendue, et indique

les profondes modifications que l'écorce subit dans sa constitution intime en passant de la circonvolution de l'hippocampe à cette formation. »

Prolongements du corps godronné. — Vicq-d'Azyr a fait représenter dans sa planche XVI « l'origine de la portion grise et interne ou godronnée de la corne d'Ammon... Cette disposition est très importante à connaître, parce qu'elle distingue le cerveau de l'homme d'avec celui des quadrupèdes en général, dans lesquels cette portion grise ou corticale de la corne d'Ammon est d'un grand volume et se montre sous la forme d'un arrondissement ou tête située entre la voûte à trois piliers et les couches optiques. Les singes sont les seuls dans lesquels la structure de cette portion grise sont à peu près la même que dans l'homme. » C'est la partie interne de la terminaison du corps godronné au niveau du bourrelet du corps calleux, que Vicq-d'Azyr a fait représenter. Pour lui, elle se fixe sur le bourrelet. Quant à la portion interne, celle qui se continue avec les nerfs de Lancisi, il n'en parle pas.

Foville.—« Aminci par son bord libre, il (le corps godronné d'Ammon) est plus épais par sa base. Arrivé au contact du corps calleux, il se soude à son bord postérieur et se prolonge au-dessus de ce corps dans l'intervalle de la circonvolution de l'ourlet et du corps calleux lui-même. On en retrouve la trace dans presque toute l'étendue de l'anfractuosité bâtarde par laquelle la circonvolution de l'ourlet correspond au corps calleux. »

Foville, comme on le voit, avait entrevu le corps godronné supérieur ; mais il n'en parle plus à partir de ce moment, pour ne s'occuper que du ruban de l'ourlet.

GIACOMINI est le seul des modernes, à ma connaissance du moins, qui ait vu une partie du corps godronné supérieur. «... La *fascia dentata*, au contraire, tourne autour du bord postérieur du corps calleux pour aller à sa face supérieure et se continuer avec cette petite couche de substance grise qui la recouvre ou avec les nerfs de Lancisi. Lorsque la *fascia dentata* commence à s'éloigner de la *fimbria*, elle devient unie, souvent perd l'aspect dentelé et de ce point, elle prend le nom de *fascia cinerea*. Son parcours n'est pas bien régulier, mais un peu ondulé en forme d'S, et se fléchissant un peu en dedans au-dessous du psaltérium, avant d'entourer son bord postérieur et de finir sous la circonvolution du corps calleux. »

Giacomini n'a pas vu la terminaison complète de cette dépendance du corps godronné, du moins si j'en juge par les deux passages suivants :

« Si nous mettons à découvert la face inférieure du splénium du corps calleux, dans le cerveau de différents animaux, comme : chien, chat, renard, veau, agneau, etc., on trouve que cette partie est occupée par une circonvolution sinueuse bien prononcée, avec la convexité dirigée vers la ligne médiane... D'un côté, cette circonvolution se continue avec le *fascia dentata* qui, chez quelques animaux, présente une surface libre et non recouverte par la *fimbria ;* et, d'un autre côté, elle va finir dans le *gyrus fornicatus* en tournant autour de l'extrémité du splenium. C'est-à-dire que nous trouvons ici le même fait que chez l'homme, avec cette différence que chez les animaux il a pris des proportions plus grandes. »

Giacomini arrête donc la fin de sa *fascia dentata* au

gyrus fornicatus. Plus loin : « Il me suffit d'avoir seulement démontré que toutes les parties essentielles du grand pied de l'hippocampe ne s'arrêtent pas à la partie postérieure de cette région, mais qu'elles se continuent toutes plus ou moins modifiées sur la surface supérieure du corps calleux, à l'exception de la *fimbria* qui se continue sur sa face inférieure.

Après avoir ainsi constaté la terminaison ou mieux la continuation de la couche granuleuse, qui, comme nous l'avons dit, représente la *fascia dentata*, j'ai voulu revenir sur son extrémité antérieure, afin de voir si la terminaison de la *bandelette de l'uncus* ne pourrait pas s'unir à d'autres parties, et en particulier, si l'on ne pourrait pas retrouver quelque rapport avec la terminaison antérieure du nerfs de Lancisi.

Mais, dans tous les examens de cette région, que j'ai faits sur des cerveaux frais, j'ai toujours vu la terminaison de la bandelette au point où commence la paroi ventriculaire, qui ferme l'appendice sphénoïdal des ventricules latéraux, et il ne m'a pas été possible de la suivre plus loin. »

Pourtant dans un autre passage où il invoque l'embryogénie, il dit, à propos d'un cerveau de fœtus de 4 mois : « On voit la *fascia dentata* déjà bien distincte être en arrière un peu plus grosse ; s'éloigner de la fimbria, entourer l'extrémité postérieure du corps calleux, qui est développé à moitié ; atteindre sa face supérieure, sur laquelle on peut l'accompagner avec une grande facilité jusqu'à correspondance de son genou, où elle ne se terminerait pas encore. Mais dans quelques cerveaux convenablement préparés, on pourrait la suivre au-dessous de celui-ci jusque dans

les petites lames grises des nerfs optiques et dans les bandelettes optiques, »

On voit que Giacomini et moi, nous différons sur la terminaison de la circonvolution godronnée, puisqu'il la fait abouter, à l'appareil optique. Il a bien vu *chez les animaux*, la circonvolution godronnée dans le ventricule calleux, mais il ne l'a pas rattachée au carrefour olfactif.

Pour moi, je m'explique les dissidences des auteurs ou leurs descriptions incomplètes par les nombreuses variétés que présente, dans le ventricule du corps calleux, le prolongement supérieur du corps godronné. Je crois que, prévenus maintenant, les anatomistes retrouveront, avec ses modifications, cette circonvolution ou plutôt chez l'homme cette demi-circonvolution.

Lame bordante du prolongement supérieur du corps godronné — Foville, sous le nom de ruban de l'ourlet, la décrit ainsi : « Si l'on prend comme lieu d'origine du ruban fibreux de l'ourlet l'endroit où il est attaché à la partie antérieure interne du quadrilatère perforé, on le voit, dans ce lieu, se prolonger en avant du corps calleux, contourner sa courbure antérieure, le suivre encore au dessus de cette courbure jusqu'au bourrelet postérieur, derrière lequel il s'accole à la région correspondante du cercle fibreux de l'orifice ventriculaire. Une fois uni à ce cercle fibreux, il descend avec lui dans la tubérosité temporale de la circonvolution de l'ourlet. »

« Ce ruban fibreux offre, dit-il plus loin, quelque ressemblance avec ces replis marginaux que nous appelons ourlets dans nos linges. C'est en raison de

cette analogie que nous l'avons nommé l'ourlet fibreux de l'hémisphère, et que nous avons donné le nom de circonvolution de l'ourlet ou d'ourlet cortical au repli de couche corticale qui l'enveloppe. » L'ourlet de Foville n'est autre, comme on le voit, que la partie médullaire de la circonvolution godronnée sus-calleuse, ce que j'appelle la lame bordante crétée.

Broca n'accepte pas l'ourlet de Foville. « L'ourlet, suivant Foville, était une bandelette de fibres blanches qui longeait toute la base de la circonvolution et qu'il comparait à la lisière ou à l'ourlet de l'entrée d'une bourse. Quant au nom de *circonvolution de l'ourlet,* il est tout à fait défectueux, car *l'ourlet*, auquel ce nom est emprunté, n'est pas une partie distincte ; c'est le produit artificiel d'une dissection dirigée par une idée préconçue. » Huguenin admet le système de l'ourlet de Foville qu'il appelle « système de fibres longitudinales » et qu'il rattache à ses systèmes d'association[1].

Nerfs de Lancisi. — F. Frank. « Valentin dit avoir vu au niveau du raphé (du corps calleux) une traînée grise nerveuse qui serait en continuité avec l'origine du corps godronné. Il lui a donné le nom de bandelette cendrée. M. Longet n'a pu le retrouver ; néanmoins Meynert en admet l'existence, mais d'une façon peu explicite, et seulement vers le bourrelet du corps calleux. »

Gratiolet. « Si nous considérons avec attention l'origine et la marche de ces fibres, il sera difficile de méconnaître leur analogie avec celle du ruban fibreux

[1] Ce que quelques auteurs décrivent aujourd'hui sous le nom de *cingulum* me paraît être l'ourlet de Foville. Mais, en raison des descriptions différentes qui en sont données, je ne saurais l'affirmer.

de l'ourlet. Elles nous paraissent en conséquence appartenir au système des commissures propres. Nous n'insisterons pas davantage sur ces fibres que les anatomistes et les physiologistes ont négligées à l'envi. »

«... La base de ce plan est un anneau fibreux qui borde la grande ouverture de l'hémisphère. Si nous prenons pour point de départ le point de cette ouverture qui correspond à la partie interne du champ olfactif, nous le verrons suivre la courbe du corps calleux, dont il embrasse le bord ou genou postérieur, et revenir à son point de départ, en doublant exactement la circonvolution du pli cruciforme. »

De cet anneau, auquel il conserve le nom d'ourlet donné par Foville, il fait partir tout un système de fibres qui s'irradient « dans les plis de la face interne des hémisphères ».

Huguenin fait descendre ce tractus « jusque sur la circonvolution en crochet (*substantia reticularis alba*) et entrer en connexion intime avec la corne d'Ammon ».

Meynert, d'après F. Frank. « Les nerfs de Lancisi établissent une voie d'association entre l'extrémité antérieure de la circonvolution de l'ourlet et la corne d'Ammon, ce qui revient à dire que les nerfs de Lancisi rattachent l'un à l'autre les points d'implantation cérébraux des deux racines olfactive externe (corne d'Ammon) et olfactive interne (partie frontale de la circonvolution de l'ourlet).

Foville et Meynert, ce dernier d'après F. Frank, font continuer la racine olfactive interne avec les nerfs de Lancisi, et par l'intermédiaire de ceux-ci, la mettent en communication avec la corne d'Ammon.

D'après un passage de Huguenin, il semble que

Lancisi n'ait pas limité sa description aux seuls tractus longitudinaux qui portent aujourd'hui son nom. « ... Il est à remarquer en outre que le long du bord où l'écorce cérébrale se termine sur le corps calleux par un bord tranchant, se trouve un cordon blanchâtre (*stria longitudinalis*, *seu tecta nervus Lancisi*) qui s'étend en arrière et en bas sur la partie descendante de la circonvolution de l'ourlet, et double l'écorce grise d'une traînée blanche de substance médullaire. »

GIACOMINI. « Les *limbi medullares* de Lancisi constituent un caractère propre de la circonvolution du corps calleux, et sont connus sous le nom de *stria tecta et obtecta*, et ils seraient formés par ces fibres, que nous avons vues se continuer sur la *substantia alba reticularis*.

Le *stria tecta* ne forme aucune saillie, mais dans les coupes elle se présente sous forme semi-lunaire, avec sa concavité en dedans limitant le fond du ventricule du corps calleux, et sa convexité externe correspondant au point où existent les petites cellules pyramidales. Elle peut être bien distinguée sur les coupes sans l'aide d'aucun instrument, étant moins fortement colorée que le reste de l'écorce, et elle peut être suivie jusqu'à sa terminaison.

Mais je n'insiste pas davantage sur ce point, attendu que mes observations n'ont pas été assez répétées pour pouvoir établir exactement la manière différente de se présenter de cette région, qui mériterait d'être examinée plus attentivement. »

(*A suivre.*)

PATHOLOGIE NERVEUSE

SUR L'ASTASIE-ABASIE[1]

Par le Dr THYSSEN

VI. — Au point de vue symptomatique, tous les auteurs mettent en relief que le trouble porte exclusivement sur les actes associés pour la station et pour la marche, qui sont empêchés à des degrés variés, et que d'un autre côté, comme M. Charcot l'indique déjà en 1883[2], le sujet couché a conservé l'intégrité de la force musculaire et la précision des mouvements des membres. La justification du terme « astasie-abasie « se trouve dans le fait capital de cette intégrité dans le décubitus, et de là, non appréciation des forces musculaires aux fonctions spéciales de la station et de la marche. Ces anomalies se déclarent quand on invite le malade à se tenir debout ou à marcher; alors on peut observer des variétés dans celles-ci. La station debout et la marche peuvent être absolument impossibles ; la personne mise sur ses pieds s'affaise complètement, ses jambes se dérobent sous lui, comme dans le « Giving way of the legs » des Anglais, observé dans le tabes. Ce même individu se mettant à genoux, pourra marcher à « quatre pattes », grimper sur un arbre, avancer à cloche-pied, et nager, comme c'est démontré dans notre deuxième observation. La personne soutenue pourra encore avancer ses jambes, en rappelant les mouvements que font les enfants qui commencent à apprendre à marcher (Blocq). Enfin, la station et la marche tout en étant possibles, peuvent toutes les deux offrir les plus grandes difficultés.

Les sujets atteints d'abasie imaginent toutes sortes de procédés pour se déplacer. Certains se mettent à sauter comme des pies, ou en faisant progresser la chaise sur laquelle ils sont

[1] Voir *Archives de Neurologie*, no 61, p. 58.

[2] Charcot. — *Loco citato*.

assis. Il en est même, ainsi que nous en avons vu un remarquable exemple à la Salpêtrière, phénomène plus curieux, qui peuvent marcher à très grands pas (*marche dramatique*), et ne peuvent marcher normalement. De même que dans la plupart des cas de Blocq, des stigmates d'hystérie coexistent très souvent avec ces désordres du mouvement, indiquant la nature du trouble; mais il n'est pas impossible que le syndrome astasie-abasie accompagne une maladie spinale organique.

Blocq suscite l'étonnement du professeur Binswanger, quand il distingue trois formes de cette affection, selon que les fonctions de la station et de la marche sont abolies, amoindries ou troublées. Ce dernier auteur suppose que trois catégories en face de onze observations est un nombre exagéré, car il n'accorde qu'à trois des cas de Blocq (obs. 3, 4, 5) le droit d'entrer dans le cadre tracé par la définition de M. Charcot; les mêmes troubles de la station et de la marche des autres observations seraient secondaires à des anesthésies et à des hyperesthésies [1]. Nous discuterons plus loin cette opinion, Grasset [2], considérant de son côté moins l'intensité du désordre des mouvements, que la qualité des troubles, ramène les cas à trois types distincts, troubles occasionnés par la faiblesse, par l'incoordination ou par les mouvements cadencés (forme chorée rythmée).

M. Charcot adopte dans sa leçon de 1889 la division suivante [3] :

Abasie { paralytique / ataxique } { trépidante / choréiforme.

Selon qu'il est impossible pour l'individu atteint de se tenir debout ou de marcher (paralytique), ou que la station et la marche sont dérangées de manière ataxique, avec des mouvements trépidants ou choréiformes. Ce schéma indique les principaux points de repère on les grands jalons autour desquels viendront se grouper naturellement les variétés sans doute fort nombreuses, qui pourront se présenter dans la clinique (Charcot).

Déjà le malade de Ladame [4] complique cette division; nous sommes obligés d'y ajouter une place pour l'astasie-abasie par

[1] Binswanger. — *Loco citato*, Separat, p. 17.
[2] Grasset. — *Loco citato.*
[3] Charcot. — *Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 5 mars 1889.
[4] *Loco citato.*

accès, de plus le malade de M. Brissaud[1] ne se range pas non plus dans cette catégorie. Aussi proposons-nous le cadre suivant :

Astasie abasie { par accès / continue } { paraplégique / ataxique } { trépidante / choréiforme / saltatoire.

bien qu'il soit possible que d'autres formes soient observées ultérieurement.

A propos des observations de Souza-Leite[2], Binswanger remarque la nécessité de soumettre à une critique sévère les documents qui se présentent et il signale les dangers auxquels expose la description d'une maladie, faite surtout d'après un symptôme prononcé[3]. Nous sommes d'avis que les deux observations incriminées s'éloignent en effet un peu de ces types, mais nous croyons pouvoir répondre à cette objection par les paroles de M. Charcot : « Vous ne devez pas vous attendre à rencontrer toujours dans ce domaine là, pas plus qu'ailleurs du reste, des formes absolument pures, des types parfaits[4]. »

C'est un mérite de Blocq et de Grasset entre autres, d'avoir différencié ces symptômes de l'astasie-abasie, quand ils se sont trouvés associés à d'autres troubles, et d'avoir prouvé que ce n'étaient pas ces derniers qui déterminaient le désordre qui nous occupe.

Il existe en effet des cas très nombreux de troubles de la sensibilité des membres inférieurs, dans lesquels la fonction de la station et de la marche est tout à fait indemne. D'autre part, on ne comprendrait pas que ces troubles de la sensibilité, lorsqu'ils existent, compromissent le seul mécanisme de la marche normale et respectassent les mécanismes des autres modes de progression ; les altérations de la sensibilité, quand elles coexistent, doivent être considérées comme des stigmates

[1] Brissaud. — Quatrième observation personnelle.

[2] *Loco citato.*

[3] Binswanger. — *Loco citato.* — Wie nœthig es ist, in dieser Weise das wrlieg encle Materlal Kritisch zu sichten, lehrenzwei weitere Mittheilungen von 8ouza-Lerte. (Separat Abdr., p. 19)... Diese beise Falle zeigene am Klarsten, welche Gefahren die Aufstellung eines Krankheitsbildes auf Grund eines linrigen hervor stehenden Krankheits symptom in sich birgt. (Separat abdr., p. 20).

[4] Charcot. — *Leçons du mardi*, 5 mars 89.

hystériques, mais ne déterminent pas en réalité le trouble abasique.

Nous serons très court sur le diagnostic ; la confusion pourrait se faire avec le tabes ou avec la maladie de Friedreich ; mais alors l'incoordination porte sur tous les mouvements des membres inférieurs. L'ataxie hystérique de Briquet[1] et de Lasègue[2], n'existe que lorsque les yeux sont fermés. Les paraplégies hystériques flasques avec impotence absolue se reconnaissent à cela, que tous les mouvements sont abolis, dans le décubitus. Dans la chorée rythmée on observe la cadence et la régularité des secousses musculaires. La convulsion reflexe saltatoire de Bamberger, se traduit par de la paralysie spasmodique, des réflexes exaltés de la trépidation épileptoïde.

VII. — Le Pr Charcot et Blocq ont proposé une ingénieuse théorie psychologique pour expliquer ce phénomène, théorie qui a été combattue par M. Binswanger, et critiquée par M. Mobius. La pathogénie des auteurs français est basée sur ce que nous savons de l'organisation des mouvements acquis. Le plus grand nombre des centres fonctionnels (marche, station, course natation, saut, jeu de divers instruments) s'organisent dans le cerveau et *dans la moelle*. M. Charcot compare volontiers ce mécanisme à celui de l'orgue de Barbarie. Il compare les centres médullaires à ces rouleaux de cuivre heurtés de pointes dont la disposition variable correspond à des airs différents et qui sont enfermés dans la caisse de l'instrument[3]. Le centre spinal posséderait ainsi le matériel d'exécution et serait dirigé, par le centre cortical, «par la mémoire psychologique» qui indiquerait le genre d'impulsion qu'il faut donner pour déterminer le fonctionnement. Blocq admet pour la station et la marche, dont l'apprentissage est long, des groupes cellulaires différenciés dans l'écorce, qui par des commissures spéciales, entrent en relation avec les groupes cellulaires correspondants dans les centres spinaux. Des groupes cellulaires corticaux part le stimulus à l'occasion duquel ces centres spinaux entrent automatiquement en action. Ces hypothèses sont confirmées par un certain nombre d'expériences, notamment par

[1] Briquet. — *Traité de l'hystérie*, p. 477.

[2] Lasègue. — *Anesthésie et ataxie hystériques*, t. II, p. 25.

[3] Charcot. — *Leçons du mardi*, 1889, p. 359.

l'observation des mouvements automatiques que font les animaux (battre les ailes, marcher, nager) après la décapitation. B. Salemi Pace pense que le rôle joué par la moelle est prépondérant, aussi conclut-il, à l'occasion du cas observé par lui, à une modification fonctionnelle spéciale et partielle de la *moelle épinière* avec perte de la mémoire motrice dynamique et statique[1]. Nous nous rangeons plus volontiers à l'avis de Blocq, qui du reste ne fait que développer des considérations présentées par M. Charcot à plusieurs reprises dans son enseignement. En théorie, il dit : Nous n'aurons à vous offrir que des vues hypothétiques plus ou moins vraisemblables. Je me bornerai ici à relever que, suivant toute probabilité, les divers appareils relatifs à l'exécution des mouvements de la station, de la marche, du saut, etc., comportent chacun deux centres ou groupes cellulaires différenciés, dont l'un siège dans l'écorce cérébrale, tandis que l'autre réside dans la moelle épinière; ces deux centres étant reliés l'un à l'autre, bien entendu, par des fibres commissurales. Le groupe spinal, le plus compliqué des deux, sans aucun doute, est chargé de l'exécution automatique, inconsciente des actes coordonnés pour l'accomplissement de chaque fonction; tandis que le rôle relativement beaucoup plus simple du groupe cortical, consiste dans l'émission volontaire des ordres, prescrivant tantôt la mise en jeu, tantôt l'accélération ou le ralentissement, tantôt enfin l'arrêt définitif des actes exécutés par le groupe spinal correspondant. Dans celui-ci, en d'autres termes, réside la *mémoire psychologique* des actes sommaires qu'il faut prescrire soit pour mettre en jeu l'appareil, soit pour en arrêter le fonctionnement, tandis que la *mémoire organique*, qui préside à l'exécution, dans tous leurs détails, des mouvements prescrits réside dans celui-là. Vous voyez par là que dans chaque cas particulier, il y aura à se demander si l'affec-

[1] Considerando el caso della mia osservazione personale, ove ho potuto nettamente persuadermi della integrita completa delle funzioni cerebrali, et perlui nell' ammalata non era menoma mente a dubitarsi d'un vitio nella det erminatione dell'ordine *volitivo* per poter starein piedi e camminare : ... Non puo farsia menodi concludere, che soltanto il midollo spinale soffriva una speciale et parziale modificazione funzionale col perdere la memoria dinamica anziche la Statica. — *Loc. cit.*, p. 196. L'auteur finit par intituler son observation « Amnesia parziale (parziale : parce que les mouvements sont libres dans le lit) spinale per neuropthia reumatica.

tion qui vient troubler l'accomplissement du fonctionnement normal doit être cherchée dans l'encéphale ou, au contraire, dans la moelle[1]. M. Charcot a observé que le cerveau n'a besoin que de peu de fibres pour mettre en jeu le groupe cellulaire où résiderait le mécanisme d'exécution[2].

On sait généralement que la peur peut paralyser les jambes (schrecklæhmung).—Or, justement la peur est une des causes provocatrices de l'astasie-abasie ; ce serait une « paralysie émotive » suivie d'une auto-suggestion d'impuissance motrice. On peut s'imaginer le mécanisme par une influence d'arrêt portant son action sur le centre cortical de la station et de la marche ou sur le centre spinal. Blocq conclut (*loc. cit.*), que l'altération est purement dynamique, mais toute dynamique qu'elle soit, l'affection n'en occuperait pas moins certaines régions dans les centres nerveux, qui détermineraient cliniquement le même ensemble symptomatique, dans un cas de lésion organique. Nous regrettons de ne pouvoir analyser plus profondément, sans être entraîné trop loin, ces hypothèses si pleines d'attrait par leur simplicité pour expliquer le désordre dont Blocq a pu trouver la vérification expérimentalement par suggestion.

Cette simplicité théorique a l'avantage, dit Binswanger à propos de la pathogénie proposée par Blocq, qu'elle tâche d'expliquer par des désordres simples et faciles à contrôler, avec des limites nettement tranchées, des procès extraordinairement difficiles et embrouillés de nature psychologique et pathologique[3]. Mais quand Blocq trouve une analogie avec l'agraphie, Binswanger est d'avis qu'il n'est pas question ici d'une non activité (Ausfall) de centres fonctionnels bien déterminés, mais que cette perte d'une fonction entière démontre plutôt des troubles spécifiques de l'association.

En séparant de l'astasie-abasie tous les cas, comme nous le disions plus haut, où il existe des contractions des muscles,

[1] Charcot. — *Leçons du mardi*, 89, 5 mars, p. 367.

[2] L'autopsie d'un cas de mal de Pott, où après paraplégie la faculté de marcher était revenue pendant un an, avant la mort, montrait la moelle réduite à un tuyau de plume, sur la longue étendue du siège de compression. (Observation en thèse Michaux.)

[3] Binswanger. — *Loco citato*. Separat Abdr., p. 21. Dassie Ausserordentlich schwierige und verwickelte Vorgænge psycho-physiologischer art, auf einfache, leicht übersehbare und scharf localisarte Störungen zurückrufuhren versucht.

de la trépidation, des contractures cloniques des muscles pouvant occasionner des troubles de la station et de la marche, ainsi les cas où les mouvements peuvent être plus ou moins empêchés par des douleurs. Binswanger[1] préfère ranger le peu de cas qui restent dans le grand domaine des obsessions «Zwangvorstellungen» et parmi les affections hypochondriques[2]. En somme, d'après Binswanger à l'encontre des théories de M. Charcot et de Blocq, il s'agirait dans l'astasie abasie d'une affection dans laquelle les sentiments pathologiques des organes entretiennent l'idée hypocondrique, ou bien des causes bien définies forcent la pensée de s'occuper exclusivement et subitement de l'impotence figurée, motrice et statique.

On peut se représenter cette dernière partie selon le « Pathema » (Lerdenschaft, passion). de Spinoza, et à la manière des « Intentions psychosen », de L. Mayer, par un procès pathologique assez compliqué (complex Krankhaft gesteigerte Organempfindungen) se démontrant par des faiblesses, par des vertiges, etc. Binswanger revient à Spinoza pour expliquer l'obsession dont souffriraient ceux qui sont atteints ; la façon de penser chez ces malades subirait l'influence décidée de leurs idées mélancoliques, entretenues par leurs organes souffrants[3]. L'auteur prétend qu'on ne peut s'opposer à ce qu'il fasse entrer « l'obsession » (hypochondrische Vosrtellungs kreise) dans la catégorie des symptômes de l'hystérie, parce que dans les deux affections, l'imagination a une grande influence sur les actes du corps, et vice versa[4].

Nous pensons, au contraire, qu'il existe une ligne de démar-

[1] Le même, p. 25.

[2] Binswanger.— *Loco citato*, p. 26. Es handelt sich hierbei psychopathologisch betrachtet um Krankheits Zustände, bei welchen der hippochondrisch zusammengedrängte Vorstellungsinhalt, entweder vorwaltend und dauernd aus pathologischen Organempfindungen des locomotorischen Apparates gespeist wird; oder aber ganz bestimmte Gelegenheits ursachen das Senken einseitig und plötzich auf sie Vorstellung des locomotorischen oder statischen Unvermogens hindrangen.

[3] *Idem.*, p. 27. — Indem bei diesem Kranken die Aaufmerksamkeit durch die das Bewusstsein beherrschenden Organempfindungen, Gefuhle und Vorstellungen aufdié Selbstvernichtung gerichtet ist, ge winnen diese letzteren in der Folgezéit ein bestimmenden Einfluss auf die Richtung ihres Denken.

[4] Binswanger. — *Loco citato*, sep. abdr., p. 29. Wir sehen also, dass auch Charcot sich zu einer verwandten Erklärung dieser psychopathologischen Vorgänge hinneigt.

cation entre la « paralysie émotive », dont parle Blocq, entre les paralysies psychiques « dependent on idea [1], » dont parle M. Charcot [2], qui, chez les sujets doués des aptitudes morbides que confère la diathèse hystérique, se produisent en conséquence d'un ébranlement traumatique, d'une émotion vive ou encore d'une préoccupation obsédante , et l'obsession toute pure dont souffrent des gens d'une autre catégorie de maladies nerveuses que l'hystérie. Le seul rapport qu'on puisse établir ici, est qu'il s'agit dans les deux cas de troubles psychopathiques. Toutefois, sans même insister sur les différences considérables qui existent entre ces deux modalités, au point de vue clinique pur, je me contenterai de faire remarquer, au seul point de vue psychologique, puisque aussi bien c'est celui-là qui est indiqué par M. Binswanger, que les désordres mentaux diffèrent essentiellement dans les deux cas. Si l'hypocondriaque est attentif jusqu'à l'obsession, l'hystérique, lui, est surtout un distrait. L'un concentre toutes ses facultés sur son état morbide, et c'est pourquoi la suggestion est impuissante chez lui. — L'autre ne se préoccupe en rien de ses troubles pathologiques, et c'est pour ce motif qu'il présente (de l'avis de tous les auteurs) une si grande aptitude suggestive. L'astasie-abasie se crée inconsciemment, l'obsession s'impose à la conscience.

Mœbius reconnaît du reste qu'il faut différencier entre le « non pouvoir vouloir rester debout » d'un hystérique, et la peur de tomber d'un malade atteint d'obsession [3]. Ce non pouvoir vouloir, nous y avons insisté en parlant de l'hystérie traumatique [3] et en répétant avec Page « Les malades disent dans ces conditions « Je ne peux pas ». C'est comme s'ils disaient « Je ne veux pas », mais c'est « Je ne peux pas vouloir ». Quand Blocq disait d'un sujet hypnotisé « Tu ne peux plus marcher », il rencontrait une impuissance motrice complète, après l'injonction « Tu ne sais plus marcher », il y avait seulement une impuissance relative, une incoordination, ce qui prouve l'effet de la perte de volonté. Il existe du reste à un autre point de vue, à l'appui de la théorie adoptée par Blocq, une sorte de réalisation expérimentale de l'abasie. Steiner a vu que si l'on fait l'ablation de l'un des hémisphères cérébraux du squale, celui-

[1] Russel Reynoldo. — *Brit. med. journ.*, nov. 1869.
[2] Charcot. — *Leçons du mardi*, 1889, p. 376.
[3] Mœbius. — *Separat Abdr.*, p. 5.

ci nage « en cercle ». Pour peu qu'on le laisse suivre ce mode anormal (abasique) de progression, pendant quelque temps, ses centres inférieurs s'organisent en conséquence, de telle sorte que, après l'ablation du second hémisphère cérébral, le même animal continue à nager en cercle.

J'ajoute, que d'après M. Mœbius [1] (*loc. cit.*) l'hystérique observe lui-même qu'il ne peut pas aller et n'en comprend pas la raison, tandis que l'hypochondriaque ne comprend pas pourquoi la marche lui fait peur; d'autre part, on devient agoraphobique en même temps que neurasthénique, et l'on sait que féquemment la neurasthésie s'associe à l'hystérie; elles peuvent donc être présentes chez le même sujet. Il pourrait arriver alors, que l'astasie-abasie disparaisse tout d'un coup, pour laisser l'agoraphobie seule, qui est toujours plus lente à s'en aller. Mais nous ne discuterons pas plus l'étude si remarquable du professeur Binswanger; car le Dr Mœbius en a fait la critique, avec le même talent qu'à employé M. Binswanger lui-même, pour discuter les théories de Blocq, et nous avons dit pour quelles raisons nous avons cru devoir adopter cette dernière opinion.

VIII. — Je terminerai par ces quelques remarques. On sait qu'il existe une séparation très nette entre les facultés intellectuelles ou apprises, et entre les fonctions, qui ne relèvent d'aucune éducation; c'est-à-dire que l'individu possède dès sa naissance des fonctions instinctives, si on veut. Or étant donné que brusquement, du jour au lendemain, on peut voir un certain nombre de ces facultés arrêtées ou supprimées, revenir intégralement ensuite, il ne peut être alors question, dans ces cas, de lésion organique. Si toutes ces notions acquises venaient à disparaître chez un individu, nous n'aurions pas affaire à un malade au propre sens du mot, mais à un être rétrograde en quelque sorte, et étant resté à la période de son enfance. Quand Hæckel dit [2], que par le langage articulé et que par la marche à deux pieds, nous avons commencé à nous distinguer des singes, que l'humanité s'est créée à l'aide de ces deux facultés, il n'a pas fait attention à l'inconstance de ces

[1] Thyssen. — *Thèse de Paris*, 1888.

[2] Hæckel, *loco citato*. — Gebardensprache, Zeichensprache Tast sprache, Berührungsprache, Lautsprache, Tonsprache findtman bei vielen Thieren.

deux fonctions. Un certain langage, qui se rencontre chez beaucoup d'animaux (langage par des mines, des signes, des attouchements, des cris et des sons) [1] reste aussi dans le pouvoir d'un aphasique, de même que toute une série de mouvements, plutôt animaux, ne quitte pas l'individu atteint d'astasie-abasie.

On peut conclure donc à ce dernier point de vue par analogie, que la marche à deux pieds n'est pas plus naturelle aux hommes, que ne le sont l'écriture ou le langage articulé. Pourtant Castelnau [2] nous assure, que les « Lagotriches » (espèce de singes faciles à apprivoiser), attachés avec les mains derrière leur dos, marchent sans gêne des heures sur leurs extrémités postérieures, n'ayant pas besoin d'appui; ce qui prouve que ces singes ont pu apprendre à marcher à deux pieds, par esprit d'imitation, et on ne saurait dire où leur faculté d'imiter et d'apprendre s'arrêterait.

PHYSIOLOGIE

LES FONCTIONS DU CERVEAU [3]

DOCTRINES DE L'ÉCOLE ITALIENNE,

Par Jules SOURY,
Maître de conférences à l'Ecole pratique des Hautes-Etudes.

LES FONCTIONS DE L'INTELLIGENCE (*suite.*)

Revenons à l'étude des variations thermiques, et, en particulier, à celle du refroidissement du muscle,

[1] Hæckel. — *Die aufrechte gang. und die gegliederte* Sprache sind diejenigen Entwickelungs-Vorgänge, welche zunächt die Entstehung des Affenähnlichen Menschen, aus den menschen ähnlichsten Affen veranlassten. Sie waren die Hebel der Menschwerdung. — Natürliche Schöpfungsgeschichte, 1868, p. 507.

[2] Buchner. — *Conférences sur la théorie darwinienne*, 1869, p. 135.

[3] Voy. *Arch. de Neurologie*, n° 51, p. 337; n° 52, p. 28; n° 54, p. 360; n° 58, p. 78 et 167: n° 61, p. 24.

telle qu'elle existait avant les recherches thermo-électriques des physiologistes italiens sur la température des centres nerveux durant le travail psychique. Dans sa réponse à A. Gautier, Ch. Richet a rappelé que Béclard avait établi que, en outre du phénomène résultant de toute contraction musculaire, c'est-à-dire de la production de chaleur, un phénomène inverse accompagnait le travail positif du muscle : la chaleur diminuait. Des expériences faites par Béclard sur lui-même, à l'aide de thermomètres gradués en 50° de dégré centigrade, prenant la température au travers des téguments, il résultait que la contraction musculaire statique, c'est-à-dire celle du muscle dont la puissance est maintenue en équilibre par une résistance qui n'est pas surmontée, développe toujours une quantité de chaleur supérieure à celle de la contraction musculaire dynamique, c'est-à-dire accompagnée d'effets mécaniques extérieurs, de travail utile ou positif[1]. Béclard en tirait dès lors cette conclusion, que « la contraction musculaire n'est pas une source de chaleur à la manière dont les physiologistes le pensent, mais qu'il n'y a que la partie de la force musculaire *non utilisée* comme travail mécanique qui apparaisse sous forme de chaleur. » Ailleurs, Béclard note expressément que « la quantité de chaleur qui disparaît du muscle quand il produit un travail mécanique extérieur, correspond à l'effet mécanique produit. La chaleur musculaire n'est que complémentaire du travail mécanique utile produit par la

[1] J. Béclard. — *De la chaleur produite pendant le travail de la contraction musculaire.* C. R. de l'Acad. des sciences, 1860, I, 471. Cf. Archives générales de médecine, XVII, 1861.

contraction. Quand l'animal est en mouvement, une partie des actions chimiques qui s'accomplissent dans les muscles a pour *équivalent* le *travail* effectué par ce mouvement; le reste seul apparait sous forme de chaleur. Par conséquent, à une même somme d'action chimique produite dans l'intérieur des muscles, répond un dégagement de *chaleur moindre* dans l'état de mouvement que dans l'état de repos[1]. » Et l'éminent physiologiste, voyant clairement, dans une sorte de vision prophétique, toute la portée de sa découverte, écrivait ces paroles, qui en résument la haute philosophie, et auxquelles l'avenir le plus lointain n'aura sans doute rien à changer : « Il s'agit de la transformation et de la corrélation des forces, l'une des plus grandes questions de la science moderne, et ces faits rattachent l'animal, par un nouvel anneau, à l'ensemble de l'univers. »

Comparé au phénomène de thermogenèse qui, par son intensité, le masquait presque, le phénomène d'absorption de chaleur résultant du travail positif du muscle se trouvait sans doute de valeur numérique minime; mais il existait d'une façon appréciable: Béclard l'avait constaté dès 1860. Si l'on appliquait à l'activité musculaire le raisonnement que A. Gautier applique à l'activité psychique, on pourrait dire, comme le fait remarquer Ch. Richet : le muscle s'échauffe, donc il ne produit pas de travail. Or on sait déjà que, dans la « phase dynamique » de la contraction musculaire, dans la phase du travail positif, le muscle se refroidit. Le postulat d'Armand Gautier est donc déjà en partie vérifié par les faits.

[1] J. Béclard. — *Traité élémentaire de physiologie*, 7e édit., Paris, 1880, I, p. 550-551. Cf. II, 69 sq.

Dans leurs observations thermo-galvanométriques sur l'activité musculaire, Solger, Mayerstein, Thiry, Mosso, ont vu, au début de la contraction, une légère déviation dans le sens du refroidissement. Les expériences de Fick, Marc Dufour et Herzen, ont aussi accusé un léger refroidissement au début du travail positif du muscle[1]. « En 1883, écrivait Herzen, ayant à ma disposition un homme et un chien, tous deux munis de fistules gastriques de trois centimètres de diamètre, j'en profitai pour fixer un thermomètre dans l'estomac, de façon à pouvoir l'observer à chaque instant. Or, pendant l'ascension rapide d'un très long escalier, représentant un dénivellement d'environ cinquante mètres, l'homme m'a plusieurs fois donné, le matin, à jeun, un *abaissement de 2 à 3 dixièmes de degré*, une fois de 0°4, au *commencement* de la montée, mais qui disparaissait déjà et était remplacée par une élévation avant l'achèvement de la montée. C'est là évidemment l'excès de chaleur dû aux réactions chimiques. Mais, on le voit, il est précédé par un *déficit*, *dû sans doute au travail mécanique* considérable. » Chez le chien, l'abaissement de la température a paru plus marqué encore; il a une fois atteint huit à neuf dixièmes de degré, pendant une ascension très rapide. « Je crois donc, conclut Herzen, que, dans certaines conditions, on peut observer un *abaissement bien réel au début d'un travail positif*. » Seulement l'exercice provoque bientôt le dégagement d'un excès de chaleur. Ainsi, toute contraction musculaire manifeste deux phénomènes de

[1] Rev. scientif., 20 juin 1885, 796. Cf. Herzen. *Le refroidissement du muscle actif*. Réponse à Chauveau sur l'équivalence du travail physiologique. *Ibid.* 1888, p. 188.

sens contraire : 1° un phénomène physique, absorbant de la chaleur et déterminant un refroidissement du muscle actif ; 2° un phénomène chimique, produisant de la chaleur et déterminant un échauffement du muscle.

Mais une démonstration éclatante de ce phénomène a été donnée par Laborde[1]. Ce physiologiste étudiait les variations de la température dans le muscle actif ; il avait établi que la fibre musculaire, séparée de ses connexions nerveuses et circulatoires, possède un pouvoir propre de calorification, dont la source ne peut être que dans les processus chimiques du tissu musculaire, lorsqu'il assista, dit-il, à un fait des plus remarquables :

Cinq minutes après la section du bulbe (chien), la mort générale étant réalisée, nous provoquons, à la façon de M. Ch. Richet, le tétanos électrique, en faisant passer le courant maximum dans toute la longueur de la moelle : tout le corps de l'animal est violemment soulevé, ne tenant que par les attaches qui fixent l'extrémité des pattes, dont les muscles sont en tétanisation, de même que tous les muscles du corps. Pendant ce temps, la colonne du thermomètre intra-musculaire qui, avant l'expérience, marquait 39°13 *descend* progressivement, et, vers la quarante-cinquième minute, a baissé de sept vingtièmes de degré. On cesse l'électrisation et nous voyons aussitôt la colonne remonter à 39°16, et dépasser le chiffre initial. Après quelques minutes de repos, répétion de l'expérience ; provocation d'un violent tétanos généralisé ; mêmes effets de projection et de soulèvement du corps, et, cette fois encore, *abaissement immédiat* et progressif de la température à 39°11 — 39°7. L'électricité et ses effets cessent, et la température remonte à 39°8 — 39° 18.

Or, cet abaissement initial de la température, qui correspond exactement au mouvement de soulève-

[1] Laborde. — *Modifications de la température liées au travail musculaire. L'échauffement primitif du muscle en travail est indépendant de la circulation.* C. R. de la Soc. de biologie, 14 mai 1887.

ment du corps de l'animal, par l'effet de la contraction tétanique des muscles, représente la phase du travail utile, la *phase dynamique*, comme s'exprime Laborde après Béclard; la *phase statique*, au contraire, ou d'énergie perdue, a toujours fait réapparaître la chaleur dans le muscle.

Il restait à démontrer que, pour le cerveau qui travaille, il n'en va pas autrement que pour le muscle actif, en d'autres termes, que le travail cérébral, psychique, ne détermine pas seulement une élévation de la température des centres nerveux dans la phase statique de leur activité, comme l'a établi Schiff, mais manifeste bien, au début de cette activité, dans la phase de travail, un refroidissement appréciable, ainsi que le postulait Armand Gautier.

Une première démonstration de ce fait fut donnée par Corso, qui, expérimentant sur des animaux narcotisés avec l'éther (chiens, chats), les soumettait à l'observation aussitôt après l'ouverture du crâne, avant l'apparition des processus inflammatoires : Corso n'implantait qu'une aiguille thermo-électrique (soudure) dans la masse cérébrale, au lieu de deux (Schiff), qu'il réunissait au galvanomètre[1]. Les critiques que Tanzi a adressées aux expériences de Schiff atteignent donc aussi celles de Corso : la présence d'une aiguille thermo-électrique dans la pulpe cérébrale détermine nécessairement un trouble local plus ou moins grave de la région explorée, si bien que la déviation galvanométrique révèle plutôt les phénomènes pathologiques d'un tissu altéré que l'état des

[1] Corso. — *S'aumento e la diminuzione del calore nel cervello per il lavoro intellettuale.* Firenze, 1881.

fonctions physiologiques de l'organe. Quoi qu'il en soit, il résultait des expériences de Corso, que les excitations provoquées, quelle que fût leur nature, déterminaient bien moins, la plupart du temps, une élévation de la température cérébrale, qu'un refroidissement de l'organe. Ainsi, en face des observations d'hyperthermie du cerveau actif, si bien étudiées par Schiff, se dressaient en quelque sorte les observations d'hypothermie notées par Corso à peu près dans les mêmes conditions.

Tanzi devait concilier ces résultats expérimentaux, en apparence opposés, mais également vrais. Il montra qu'en accordant une plus grande attention aux variations successives de la température durant le travail cérébral, on constatait l'existence de véritables oscillations thermiques alternantes de refroidissement et d'échauffement[1].

Dans les expériences de Tanzi, une extrémité de la pile thermo-électrique plongeait dans la glace fondante, ce qui assurait une source constante de chaleur, l'autre pôle venait, dans la cavité cranienne, en contact avec les méninges, par conséquent à la surface du cerveau, sans pénétrer dans la substance cérébrale elle-même, ainsi que dans les expériences de Schiff et de Corso. Comme les variations thermiqnes du cerveau actif ne dépendaient, pas plus que dans les expériences de Schiff, de la circulation générale ou locale du cerveau, il ne restait qu'une hypothèse à

[1] Tanzi. — *Ricerche termo-elettriche sulla coreccia cerebrale in relazione con gli stati emotivi*. Reggio-Emilia, 1889. Dal Laboratorio di fisiologia del R. Ist. di studi super... in Firenze. Ces expériences, on le voit, ont été faites dans le laboratoire de physiologie de Florence et sous la direction du professeur Luciani, avec l'aide de Dario Baldi.

faire : ces oscillations alternatives de refroidissement et d'échauffement ont pour siège l'écorce cérébrale elle-même et pour condition immédiate le travail fonctionnel qui s'y effectue. Ces variations thermiques sont les corrélatifs physiques des processus chimiques de désintégration et d'intégration qui se succèdent rapidement, à la manière d'une suite d'explosions nerveuses.

Que le travail positif du cerveau repose, comme celui du muscle, sur des processus de désagrégation moléculaire, ce n'est plus un postulat : c'est un fait. Que la désagrégation, c'est-à-dire l'augmentation des distances intermoléculaires, ou la décomposition de molécules plus complexes en molécules plus simples, s'accompagne d'une perte de chaleur, c'est là une loi de la thermo-chimie. Nous savons que la chaleur absorbée dans la décomposition d'un corps est précisément égale à la chaleur développée pour sa formation (Berthelot). « Si nous admettons qu'à ce travail de dissociation succède immédiatement le retour de l'agrégat à l'état d'équilibre primitif, et que cette alternative puisse se renouveler plusieurs fois de suite dans le même groupe moléculaire, ou se répète successivement dans un certain nombre de groupes voisins, on comprendra comment notre galvanomètre, outre un refroidissement, signale un réchauffement d'égale quantité à peu près ». Les refroidissements sont dus à des processus de désintégration des centres nerveux, les échauffements à des processus d'intégration. L'hypothermie représente le travail positif du cerveau, la mise en liberté de l'énergie actuelle ; l'hyperthermie, la reconstitution organique en rapport avec la phase de

repos, la réaccumulation compensatrice d'une nouvelle énergie potentielle. Ces expériences sur la température du cerveau actif sont donc en parfait accord avec celles des physiologistes sur les oscillations thermiques du muscle en travail : le refroidissement du cerveau, pendant la phase de travail positif, correspond à l'oscillation négative de la température qui accompagne le début de la contraction musculaire. C'est ce qu'a très bien écrit Tanzi lui-même dans les paroles suivantes :

« Les résultats de nos expériences sont en harmonie avec les théories que la physiologie postule pour expliquer le mécanisme des fonctions du système nerveux. A un point de vue plus général encore, le fait qu'à la production du travail fonctionnel correspond un refroidissement du cerveau, suivi d'une élévation de température en rapport avec le repos, confirme avec éclat l'idée suivant laquelle il y a équivalence et convertibilité réciproque entre l'énergie psychique et les autres formes de l'énergie, celle de la chaleur en parlier [1]. »

De quelle nature étaient les phénomènes subjectifs correspondant à ces oscillations thermiques du cerveau ? Etaient-ce des sensations ou des émotions ? Les excitations auxquelles étaient soumis les animaux en expérience, étaient des menaces, des caresses, etc. Or, il n'est point douteux pour Tanzi, que les oscillations thermiques observées au galvanomètre résultaient, non d'une simple transmission des excitations sous forme sensitive ou sensorielle, mais de leur diffusion dans l'écorce sons forme d'émotion. Ainsi, les

[1] Tanzi. — *Ricerche termo-elettriche sulla corteccia cerebrale*, p. 32 et 38.

phénomènes observés étaient de nature émotionnelle, et les oscillations thermiques du cerveau étaient « le substratum physique d'une émotion, et non d'une sensation. » Ajoutez que, quel que fût le point du cerveau directement exploré, — lobes frontaux, pariétaux ou occipitaux, soit de l'hémisphère droit, soit de l'hémisphère gauche, — partout et toujours, on constatait ces réactions thermiques, ce qui implique que le processus fonctionnel provoqué par l'excitation se propageait à toute la substance corticale. Le manteau tout entier peut donc prendre part au développement d'une émotion intense et d'une certaine durée. Cela ne veut pas dire qu'une sensation simple ne puisse aussi provoquer un changement dans l'équilibre chimique et thermique de l'écorce. En somme, les excitations les plus variées, pourvu qu'elles soient capables de réveiller des passions ou des émotions assez intenses, provoquent des modifications étendues de la température de l'écorce, ayant un caractère d'alternance ou d'oscillation positive et négative. Ces oscillations thermiques peuvent être très considérables, puisque Tanzi a noté, dans quelques cas, jusqu'à 3° centigrade. Si l'on songe que, dans ces expériences, cette température étant celle des méninges, celle du cerveau devrait être plus élevée encore, on ne peut s'empêcher de trouver ce fait bien extraordinaire. De nouvelles expériences nous paraissent nécessaires à cet égard [1].

[1] Dans une critique des travaux de Corso et de Tanzi, présentée par Dorta. (*Etude critique et expérimentale sur la température cérébrale à la suite d'irritations sensitives et sensorielles*, th. de Genève, 1889), mais évidemment inspirée par le professeur Schiff, dans le laboratoire duquel ces recherches ont été faites, il est dit expressément que « M. Schiff n'a jamais observé de telles oscillations ». Voici comment le phénomène des

Ne dépendant ni du rhythme respiratoire, ni du rhythme artériel, ces oscillations thermiques ne seraient en rapport qu'avec le rhythme de l'alternance de processus de désintégration et de réintégration. Ce rhythme se répéterait plusieurs fois dans chaque point actif de l'écorce, ou se propagerait rapidement d'un groupe moléculaire aux groupes contigus. La rapidité avec laquelle les deux séries de phénomènes endothermiques et exothermiques se succèdent expliquerait pourquoi, en dépit de leur intensité considérable, ils échappent à l'exploration thermométrique. Au point de vue psychologique, ces expériences démontrent encore, ce qui était admis depuis longtemps (Meynert), que « les émotions et les pensées sont constituées par un grand nombre de processus élémentaires plus simples, qu'un examen attentif peut révéler à notre conscience, et que l'expérimentation peut surprendre, dans leur manifestation diffuse, sur les différents points de l'écorce, où ils déterminent des abaissements et des élévations de température[1]. »

Cette étude capitale de Tanzi avait été précédée d'un autre travail, de Tanzi et Musso, *sur les variations thermiques de la tête durant les émotions*[2]. Dans

oscillations thermiques observé par Tanzi est interprété dans ce travail : « Tanzi introduit sa soudure dans le crâne jusqu'au contact des méninges et la fixe aux os du crâne par un bouchon. Il est clair que s'il a réussi dans sa manipulation, le cerveau, en s'abaissant dans le crâne, doit s'éloigner de l'aiguille, et, dans l'élévation produite soit par la respiration, soit par la circulation, s'en rapprocher », p. 29. Ainsi, d'après cette interprétation, que nous devions signaler, les mouvements du cerveau seraient la cause des oscillations thermiques.

[1] Tanzi. L. e., b. 37.

[2] Tanzi et Musso. — *Le variazioni termiche del capo durante le emozioni. Ricerche termo-elettriche supra individui ipnotizzati*, — *Riv. di filos. scientif.*, 1888.

ces nouvelles recherches thermo-électriques sur l'équivalent thermique de l'activité cérébrale, ces auteurs avaient des précurseurs : Lombard, de Boston (1866), Schiff (1867), Paul Bert (1879) et Corso (1881). Quant aux physiologistes qui pour ces recherches s'étaient servis du thermomètre à mercure, il nous suffira de citer Broca, Seppilli et Maragliano[1], Amidon, Ed. Maragliano, Bianchi, avec Montefusco et Bifulco[2]. Tous ces auteurs avaient noté que la température de la tête augmente avec le travail cérébral (travail intellectuel, émotions, mouvements volontaires). Malheureusement l'accord est loin d'exister parmi les physiologistes sur la signification qu'il convient d'attribuer à cette élévation de température de la tête. Ces variations de la température épicranienne correspondent-elles en réalité avec celles du cerveau, et dans quelle mesure ?

Suivant Schiff, qui n'a plus vu se produire d'élévation thermique à la suite d'excitations psychiques et sensorielles, lorsque les nerfs vasculaires de la peau avaient été préalablement coupés dans les régions considérées, ce phénomène aurait une origine locale dans le tissu cellulaire sous-cutané : il ne s'agirait pas d'une élévation de température du cerveau, mais d'un phénomène vaso-moteur dû à des influences psychiques. Selon Seppilli[3], on ne saurait nier qu'il existe quelque rapport entre la température externe du crâne et la

[1] Seppilli et Maragliano. — *Studi di termometria cerebrale.* — Riv. speriment. di fren., 1879.

[2] *Contributo alla dottrina della temperatura cefalica.* — La Psichiatria, 1885.

[3] Seppilli. — *I mutamenti fisico-chemici dei nervi e centri nervosi nell'attività del pensiero.* Milano-Torino, 1886, p. 7.

température interne du cerveau : ce phénomène est dû non seulement à la conductibilité physique des parois du crâne pour la chaleur, mais aussi à une action vaso-motrice, produisant simultanément des variations de la circulation à la fois dans la tête et dans le cerveau.

Quoi qu'il en soit, Tanzi et Musso ont institué leurs recherches thermo-électriques sur deux sujets hypnotysés, deux jeunes femmes de constitution physique et de caractère moral différents : l'une blonde, anémique, douce et sensible ; l'autre brune, robuste, expansive, capable d'émotions fortes. Dans l'hypnose, les sujets sont sous la puissance absolue de l'expérimentateur, qui évoque à son gré les sentiments, déchaîne ou tempère les émotions, colère, frayeur, joie, douleur, pudeur, tristesse, etc. De tous les états subjectifs qui accompagnent le travail cérébral, les émotions, nous l'avons dit, sont certainement les plus intenses; elles se distinguent encore par leur durée et par leur tendance envahissante. Si faible quelle soit, une émotion est toujours un processus de diffusion (Bain). Que l'on songe au nombre et à la variété des processus centrifuges par lesquelles elles se manifestent au dehors : tonicité vaso-motrice, sécrétions, modifications du rhythme de la respiration, mimique, etc. C'est que, comme l'a noté Meynert, dont les auteurs italiens citent les paroles au début de leur étude, l'intensité de la réaction émotive dépend, non de la sensation simple qui la provoque, mais de la nature et du nombre des associations qu'elle réveille. L'image rétinienne d'une personne indifférente ou d'un ennemi détermine des émotions bien différentes. Les émotions offrent donc le

meilleur terrain d'expériences pour l'étude de la thermogénèse cérébrale.

La pile de Tanzi et Musso était formée de deux couples en communication avec un galvanomètre : une soudure de la pile plongeait dans la glace fondante, l'autre extrémité était fixée sur la peau du sujet, soit sur la région occipitale, pariétale ou frontale, soit sur les joues. Les expériences furent répétées sur chacun des deux côtés de la tête, et toujours en des points d'application homologue chez les deux sujets. Or un premier résultat, assez inattendu, c'est que les variations thermiques de la tête observées durant les émotions ne se sont manifestées que sur la région frontale (17 expériences). Dans 25 expériences où une extrémité de la pile était appliquée sur les régions pariétale, occipitale, etc., de la tête, le galvanomètre est demeuré immobile. Trois fois seulement, sous l'influence d'une émotion intense et de longue durée, on nota de légères variations de température à l'occiput. Les diverses émotions donnent lieu aux mêmes oscillations thermiques ; seule, la peur se distingue des autres émotions par l'intensité plus grande de ces oscillations.

Il reste à expliquer pourquoi ces variations thermiques se sont trouvées localisées dans la région frontale de la tête. Voici l'interprétation de Tanzi et Musso : « Si l'on réfléchit, disent-ils, à la complexité et à la tendance envahissante des émotions, même de médiocre intensité, on doit admettre que des foyers corticaux variés et disséminés concourent à leur production ; plus nombreux encore et plus disséminés sont ceux qui, pris dans l'engrenage associatif, maintiennent pour

quelque temps l'émotion. » Dans de pareilles conditions, il n'est pas absurde de croire que des régions étendues de l'écorce participent au développement des états émotifs, non pas tant par l'effet de leurs fonctions spécifiques, que par l'éveil successif ou simultané de leurs représentations. Or, le travail nerveux de ces régions de l'écorce s'accompagne certainement d'un accroissement local d'échanges organiques et de variations thermiques correspondantes. Eh bien, si dans la production expérimentale des émotions, ces phénomènes sont surtout sensibles sur la région frontale, la raison en serait que, faites sous forme verbale, les suggestions exigeaient que les sujets traduisissent d'abord les pensées en paroles ; ces pensées réveillaient à leur tour des souvenirs et des concepts qui, très probablement, se représentaient encore à l'esprit des sujets sous forme verbale. Bref, « les processus élémentaires qui servent de substratum aux émotions seraient des représentations et des sensations d'un caractère essentiellement idéatif et abstrait ». Rien d'étonnant, par conséquent, dans cette hypothèse, s'il se développe, dans les lobes frontaux, un travail plus intense que dans les autres parties du cerveau, et si les variations de la température y sont plus accusées. Chez les animaux, il n'existe à cet égard aucune différence entre les différentes régions du cerveau : c'est que des émotions provoquées par des moyens grossiers (bruit, contact, piqûre, etc.) ne sont point comparables aux processus d'association, si complexes et si délicats, et où les représentations l'emportent sur les sensations, des sujets hypnotisés.

Un second résultat, déjà très nettement indiqué ici,

c'est que les variations de la température de la tête ont constamment présenté un caractère décidé d'oscillation successive et alternante de refroidissement et d'échauffement. « Ainsi, concluent Tanzi et Musso, sous l'empire des émotions, nous avons vu qu'il se produit des oscillations de température, surtout au front, sinon uniquement dans cette région de la tête ; ces oscillations thermiques du crâne, qui ne sont que des signes atténués des oscillations thermiques correspondantes du cerveau, démontrent que, dans l'activité cérébrale aussi, agit cette loi du rhythme qui semble présider à la production de tout phénomène biologique, et qui a été élevée, par Herbert Spencer, à la dignité de principe universel de l'énergie. »

Ces résultats, Béclard les avait entrevus et prédits ; l'œuvre des Italiens a été de les faire sortir des faits, et d'en présenter une démonstration expérimentale. Que l'on réfléchisse à la portée de la découverte de Corso et de Tanzi, et l'on reconnaîtra sans doute que, après celle des localisations fonctionnelles du cerveau, dont l'importance théorique et pratique demeure incomparable, il n'en a pas été faite de plus féconde ni de plus grande dans le domaine entier de la psychologie physiologique. En dépit des objections que l'on a pu faire aux expériences de Tanzi, objections que nous n'avons ni dissimulées ni affaiblies, il reste que le travail cérébral, comme celui du muscle, est une forme de l'énergie cosmique, et que la pensée a des équivalents chimiques, thermiques, mécaniques.

La psychologie, la science des fonctions psychiques de la matière vivante, depuis celles du protoplasma indifférencié de certains protozoaires jusqu'aux plus hautes

activités du système nerveux de l'homme, n'est donc, en dernière analyse, comme la physiologie, qu'un chapitre de la physique et de la chimie. Ces larges assises de la science future de l'esprit survivront sans doute à bien des constructions plus ambitieuses, bâties sur le sable mouvant des systèmes, non sur le roc inébranlable de l'observation et de l'expérience.

CONCLUSION

I. — La doctrine des localisations fonctionnelles du cerveau, telle qu'elle résulte de l'ensemble des travaux italiens, est de nature essentiellement éclectique : préoccupée avant tout et uniquement des faits dus à la méthode expérimentale et à l'observation anatomo-clinique, elle s'est maintenue à égale distance des doctrines extrêmes, s'efforçant de concilier la part de vérité que contiennent les théories contraires.

II. — Les différentes aires fonctionnelles de l'écorce cérébrale, outre un territoire propre, un foyer central, possèdent aussi des territoires communs, des zones d'irradiation, où ces centres « s'engrènent », se confondent, se pénètrent en partie, et passent insensiblement les uns dans les autres. Il suit que les diverses fonctions du cerveau sont si intimement reliées entre elles, qu'il est impossible d'en léser une seule sans que les autres soient plus ou moins troublées.

Ces zones d'irradiations, ces territoires communs, sont bien mieux étendus chez l'homme que chez les animaux inférieurs : les centres fonctionnels du cer-

veau humain ont des limites bien mieux définies et plus fixes.

Toutes les zones d'innervation sensitivo-sensorielles convergeraient, chez le chien, vers un « territoire neutre », commun, situé sur le lobe pariétal inférieur : les lésions de ce « centre des centres », entraînant à la fois des troubles de la vision, de l'audition, de l'olfaction et de la sensibilité générale, retentiraient sur toute la vie psychique de l'animal et modifieraient profondément son caractère (Luciani).

III. — L'écorce du cerveau est le siège des fonctions psychiques les plus élevées (perception, idéation, impulsion volontaire, attention), mais non des sensations simples et des impulsions motrices organisées : les ganglions de la base, les corps opto-striés, appartenant au système cortical, peuvent suppléer en partie, comme centres de perception et d'idéation, les fonctions de l'écorce cérébrale.

IV. — Les différents points de chaque sphère fonctionnelle de l'écorce soutiennent, avec les organes des sens correspondants, des rapports presque équivalents : la suppléance est donc possible entre les diverses parties d'un même centre, ce qui serait impossible s'il existait des rapports *isolés* entre les déments nerveux périphériques d'un organe des sens et les éléments nerveux du centre cortical correspondant.

V. — Les rapports de chaque centre fonctionnel de l'écorce cérébrale avec les organes périphériques correspondants sont bilatéraux pour la vue, l'ouïe, l'olfaction, unilatéraux pour la sphère sensitivo-motrice.

Il faut toutefois tenir compte, pour ce dernier centre, des recherches anatomo-pathologiques sur les dégénérations descendantes des faisceaux pyramidaux consécutives aux lésions en foyer de l'aire sensitivo-motrice.

VI. — Les variétés morphologiques des éléments nerveux de l'écorce cérébrale n'apprennent rien sur leurs fonctions : c'est dans la nature des prolongements nerveux et dans celle de leurs connexions anatomiques, non dans la forme de la cellule, que se trouve à cet égard le seul critérium.

VII. — Dans les différentes zones de l'écorce cérébrale, les deux types de cellules du mouvement et de la sensibilité sont réunis et confondus en proportions diverses, et, par conséquent, les fonctions de la sensibilité et de la motilité, loin d'être distinctes, coïncident et ont un siège anatomique commun.

VIII. — La spécificité fonctionnelle des différentes aires de l'écorce cérébrale dépend, non d'une diversité spécifique des éléments nerveux de ces centres, mais de la nature des sensations de l'organe périphérique avec lequel ces aires sont reliées par les nerfs.

IX. — Il n'existe pas de transmission nerveuse directe, isolée, soit centripète, soit centrifuge, entre deux cellules ou deux groupes de cellules nerveuses centrales et périphériques. La communication des fibres nerveuses entre elles a lieu, dans le système nerveux central, non par l'anastomose des prolongements directs des cellules nerveuses, mais au moyen d'un vaste réseau diffus, constitué par les ramifications ultimes

des cylindres-axes des deux espèces de fibres de la sensibilité et du mouvement.

X. — Les organes nerveux musculo-tendineux de Golgi sont les organes périphériques du sens musculaire.

XI. — L'activité cérébrale, comme l'activité musculaire, détermine, au début de cette activité, dans la phase dynamique ou de travail positif, un refroidissement appréciable de la substance du cerveau comme de celle du muscle, suivi, dans la phase statique ou de repos, d'une élévation de la température.

XII. — Ces variations successives de la température du cerveau en travail constituent de véritables oscillations thermiques de refroidissement et d'échauffement. Ces oscillations thermiques correspondent au rhythme du processus de désintégration et de réintégration fonctionnelle des centres nerveux. Le travail cérébral est une forme de l'énergie. L'intelligence a des équivalents chimiques, thermiques, mécaniques.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

« THE CROONIAN LECTURES SUR LES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES [1]

Par David FERRIER

Médecin du King's Collège Hospital et de l'Hôpital National pour les épileptiques et les paralysés, Queen-Square

Traduites par Robert SOREL, interne des hôpitaux

Leçon IV. — Le centre de l'audition

Monsieur le président,
Messieurs,

Parmi les réactions que produit l'excitation électrique de l'écorce il en est une ou plutôt il est une série de réactions qu'on peut presque considérer comme indiquant une sensation auditive subjective, réactions qui m'ont guidé dans mes premiers essais pour délimiter la sphère auditive par la méthode destructive. La réaction en question est celle que produit l'excitation de la première circonvolution temporale supérieure et ses homologues chez les vertébrés inférieurs : c'est-à-dire, la rétraction rapide ou le redressement de l'oreille opposée, associé souvent avec l'ouverture des yeux, la dilatation de la pupille et la déviation de la tête et des yeux du côté opposé. Ce sont là justement les phénomènes que l'on observe lorsqu'on produit soudainement un son aigu contre l'oreille d'un singe, comme je l'ai vu dans des expériences actuelles. Cependant la réaction ne reste pas toujours aussi complète, après la première surprise, l'expérience produit toujours le redressement et la rétraction de l'oreille, mais généralement les autres phénomènes manquent; le regard étonné, la déviation de la tête et des yeux du côté d'où est supposé venir le son. Les résultats sont toujours plus caractéristiques après l'excitation de la région homolo-

[1] Voy. *Arch. de Neurolog.*, n° 60, p. 405; n° 61, p. 68.

gue (*fig.* 14) chez les animaux dont la sécurité dépend habituellement de l'acuité de l'ouïe. La région en question est la division postérieure de la troisième circonvolution externe ou supra-sylvienne. La réaction commune à tous est le redressement de l'oreille opposée, mais les autres facteurs varient en intensité. Chez le lapin oreillard l'excitation de cette région produit une élévation soudaine de l'oreille, et une rétraction et une ouverture de l'oreille du côté supposé du son. Parfois l'animal fait un écart et un mouvement comme pour sauter hors de la table. Chez le chacal sauvage, j'ai observé une ou deux fois que l'application des électrodes sur cette région fait bondir l'animal, dresser ses deux oreilles comme s'il était effrayé. Si on peut considérer les mouvements des yeux à la suite de l'excitation de la région occipito-angulaire comme un indice d'une sensation visuelle subjective, nous avons, je pense, dans ces réactions des signes plus caractéristiques d'une sensation auditive subjective. La détermination, cependant, des troubles de l'oreille n'est pas si facile que celle des troubles de la vue chez les animaux inférieurs. Il est difficile de discerner le simple tressaillement réflexe de l'audition propre. Il n'est pas non plus facile d'éviter la simple coïncidence, ni d'éviter entièrement d'attirer l'attention de l'animal par d'autres sens, comme la vue, l'odorat, ou la sensation que quelqu'un s'approche produite par la vibration, la chaleur, l'agitation, de l'air et ainsi de suite. La manière d'être actuelle de l'animal doit être comparée à sa manière d'être passée, et avec la conduite des animaux normaux, lorsqu'on produit des sons auprès d'eux, toutes choses restant égales d'ailleurs. Même quand toutes ces précautions sont prises, il est extrêmement difficile d'éviter toute cause d'erreur. D'où il peut arriver, comme c'est le cas actuel, que les différents observateurs peuvent arriver à des conclusions différentes, et on peut prendre pour sourds des animaux qui ne le sont pas en réalité, simplement parce qu'ils ne répondent pas à l'épreuve employée, ou *vice versa*.

Dans une de mes premières expériences dans laquelle les deux tiers supérieurs de la circonvolution temporale supérieure furent détruits des deux côtés, on prit les notes suivantes sur l'état du singe le jour qui suivit l'opération [1] : « La vue et la sensibilité tactile conservées. Plusieurs expériences furent faites pour s'assurer de la conservation ou non de l'ouïe, mais il ne fut pas facile d'imaginer une épreuve, l'animal étant toujours en éveil et il ne fut pas commode de produire un son sans attirer son attention par la vue. On a essayé la méthode suivante : pendant que l'animal était assis tranquillement près du feu, je me retirai dans l'autre pièce et regardant par la fente de la porte entrouverte, j'appelai très haut, je sifflai, cognai à la porte, fis résonner les carreaux, et sans

Expérience XV. Phil. Trans. ; vol. 265, part. II, 1875.

jamais attirer son regard ni obtenir une preuve qu'il ait entendu. Alors j'approchai l'animal avec précaution et jusqu'au moment où il me vit, il ne donna aucun signe indiquant qu'il eût conscience de ma présence. Quand je répétai la même expérience pendant que le singe et son compagnon étaient tranquillement assis près du feu, il ne fit aucun geste qui indiqua qu'il ait entendu, son compagnon au contraire fut mis en éveil et vint avec curiosité s'assurer de la cause du bruit. Dix heures après, en présence du Dr Burdon Sanderson, je répétai les mêmes épreuves. A toutes ces épreuves il ne répondit pas, il ne semblait pas avoir conscience de ma présence quand je parlais à son oreille et seulement se montrait effrayé quand il me voyait. »

J'ai aussi publié quatre autres expériences[1] dans lesquelles, avec la destruction des autres portions du lobe temporal, la circonvolution temporale supérieure fut atteinte uni ou bilatéralement. Dans deux de ces cas (XI et XII) dans lesquels le lobe temporal était détruit seulement d'un côté, on a trouvé une diminution ou une abolition totale de la réaction auditive, quand l'oreille du même côté était bouchée ; et dans les deux autres cas danslesquels la destruction fut bilatérale, on ne pouvait observer aucune preuve qu'ils entendissent pendant la courte période que les animaux ont survécu, quoiqu'ils puissent autrement être mis en éveil. Dans ces expériences cependant, le temps entre la lésion et la mort des animaux fut trop court pour établir des données sérieuses sur la persistance de la perte de l'ouïe qui fut sans aucun doute gravement atteinte pendant tout le temps. Dans mes recherches ultérieures avec le professeur Yeo, nous avons établi d'abord dans une longue série d'expériences sur le lobe temporal[2] qu'on ne pouvait trouver aucun signe de trouble de l'ouie, quand tout le lobe temporal était détruit excepté la circonvolution temporale supérieure. Avec la plupart de ceux qui l'ont vu, nous avons tiré comme conclusion qu'il y avait un rapport évident entre le sens de l'ouïe et la circonvolution temporale supérieure, de la conduite d'un singe chez lequel les deux circonvolutions temporales supérieures étaient effectivement ou potentiellement détruites par le cautère. Où l'écorce n'était pas absolument enlevée, la substance grise fut détruite avec les fibres médullaires par l'action de la chaleur rayonnante.

Ce singe fut montré aux physiologistes réunis au Congrès international de médecine à Londres en août 1881, et tous admirent qu'il était sourd autant qu'on pouvait le déterminer en comparant sa conduite à celle d'un animal normal à l'explosion d'une capsule dans la salle.

Comme les expériences du professeur Scœhfer, auquel je vais

[1] Expériences XI, XII, XIII, XIV; *op. cit.*, p. 462.
[2] *Philosophical Transactions*, Part. II, 1884.

faire allusion, soulevèrent des questions sur l'état de cet animal avant et après l'opération, j'ai publié en entier mes notes et mes observations sur lui [1]. Les voici brièvement : A tous les rapports excepté l'ouïe il était dans un état normal. Pendant les quatre premiers jours après l'opération, aucun signe de l'ouïe ne put être obtenu par des bruits faits dans son voisinage qui attiraient invariablement l'attention des autres singes normaux. Pendant que les autres animaux écoutaient avec soin les pas, cet animal ne prêtait aucune attention jusqu'à ce qu'on arrive devant ses yeux. On observa aussi, au moins tout d'abord, que les oreilles de cet animal ne se contractaient pas comme elles le font chez les singes qui possèdent le sens de l'ouïe ; mais on ne saurait affirmer que l'absence de réaction des oreilles persiste pendant tout le temps que l'animal survécut. Presque tous les jours on l'examina pendant les treize mois qu'on le laissa vivre. Cet animal ne prêta aucune attention aux sons de différentes sortes, tels que de l'appeler par son nom, auquel il avait toujours l'habitude de répondre, de taper, de siffler, de sonner les sonnettes, de frapper du pied sur le parquet (bruit auquel les singes normaux prêtent très vivement l'oreille). Parfois cependant, il semblait tressaillir aux sons bruyants faits dans son voisinage, de sorte qu'on était dans le doute constamment pour savoir s'il était complètement sourd ou non. On considéra ces réactions comme de simples coïncidences, car, en général, il ne tressaillait même pas quand on faisait partir près de lui une capsule. Six semaines après l'opération, pendant que l'animal jouait devant l'assemblée des physiologistes au Congrès médical, il ne fit aucune attention à l'explosion d'une capsule tandis qu'un autre singe qu'on montrait en même temps, tressaillit visiblement, comme le fit au fait toute l'assistance. Depuis lors les épreuves furent constamment répétées et ont varié de toutes les manières, mais les résultats étaient constamment les mêmes et semblaient justifier cette conclusion que l'animal était essentiellement sourd et que les tressaillements occasionnels aux sons bruyants étaient ou une simple coïncidence, ou simplement de la nature des réflexes qui peuvent arriver chez les animaux, même après l'ablation totale des hémisphères cérébraux.

Schæffer, dans ses premières expériences avec Horsley, n'est pas arrivé à des conclusions très fermes, en ce qui concerne le sens de l'ouïe, quoique dans une de ces expériences [2] dans laquelle ils avaient enlevé le lobe temporo-sphénoïdal, l'animal ne semblait pas entendre les bruits légers quand l'oreille du même côté que la lésion était bouchée. Mais dans ses travaux avec Sanger-Brown, il réussit à lever tous les doutes qu'il pouvait avoir eus sur la ques-

[1] *Brain*, avril 1888, p. 13.
[2] Expérience XXX, *Phil. Trans.*, 1880.

tion et à se convaincre que l'ouïe n'est pas le moins du monde affectée après l'ablation complète, non seulement des circonvolutions temporales supérieures, mais de tout le lobe lui-même des deux côtés. Il décrit ainsi les résultats de leurs expériences[1] : « Chez six singes, nous avons plus ou moins complètement détruit la circonvolution temporale supérieure des deux côtés. Je dis plus ou moins complètement, parce que dans un ou deux cas, un petit lambeau de substance grise appartenant à cette circonvolution, a été retrouvé à l'autopsie, mais pratiquement la lésion fut complète dans les six cas, quelques morceaux de substance grise dans les sillons avoisinants, étant tout ce qui pouvait représenter la circonvolution ; même ces morceaux étaient séparés de leur centre médullaire. Mais pour avoir un résultat doublement sûr, chez un singe, une grande femelle de Rhœsus, nous avons séparé les sillons qui bordent la circonvolution, et nous avons coupé entièrement la circonvolution du fond de ces sillons, de sorte qu'aucune trace de la circonvolution ne pouvait rester. Dans tous les six cas, le résultat fut le même. L'ouïe ne fut pas seulement abolie d'une façon permanente, mais elle ne fut pas atteinte d'une façon perceptible. Les animaux, même immédiatement après être sortis du sommeil anesthésique, réagissaient aux plus légers sons d'un caractère inusité, tels que le claquement des lèvres ou le bruissement d'un journal chiffonné. On observa quelques singes pendant plusieurs mois, et il n'y eut jamais de doute dans notre esprit quant à la possession entière de leur faculté auditive. Et leurs réactions aux sons ne pouvaient être interprétées, en supposant qu'ils répondaient d'une façon réflexe, car ils donnaient la preuve évidente qu'ils comprenaient la nature de différents sons, tels que de tourner la poignée d'une porte, ou la différence entre les pas de différentes personnes, changeant leur expression suivant les suppositions (de nourriture, etc.) que pouvaient faire naître le bruit ».

Deux de ces animaux, dans lesquels la destruction de la circonvolution temporale supérieure semble avoir été la plus complète, furent examinés par plusieurs membres de la Société de Neurologie. Deux de ces membres qui, cependant, n'ont pas publié les épreuves qu'ils ont employées, étaient d'avis que l'animal entendait ; un autre pensa une fois qu'un des animaux pouvait entendre, une autre fois qu'il paraissait sourd du côté gauche, et une autre fois encore qu'il ne paraissait pas réagir aux sons aussi rapidement et aussi complètement qu'un animal normal[2].

Comme pour montrer la difficulté d'arriver à des conclusions fermes sur ce sujet, un membre de la Société pensa qu'un singe

[1] *Brain*, vol. 10, p. 373.

[2] *Brain*, juillet 1889, p. 164.

parfaitement normal était tout à fait sourd et un autre qu'un animal, auquel on avait enlevé les deux circonvolutions temporales supérieures était aussi sourd. Schæffer[1] pense que moi aussi je n'ai pas douté de l'existence de la perception auditive chez ses animaux. Un examen tel que je l'ai fait ne donne lieu, je pense, à une évidence non équivoque sur ce point. Ainsi, une contradiction inexplicable entre les résultats de Schæfer et ceux de Yeo et les miens paraît exister. Si chez ces animaux l'ouïe n'était pas atteinte d'une façon évidente par une double lésion, ce n'était certes pas le cas chez les nôtres, et il n'y avait pas de doute possible sur la très grande différence entre l'animal en expérience et l'animal sain, la seule question qu'on pouvait se poser était de savoir s'il n'avait pas du tout de réel sens de l'ouïe.

Pour mettre de la clarté dans ce sujet, si possible, j'ai de nouveau réétudié la question. Sur un singe, j'ai enlevé d'abord toute la convexité apparente du lobe temporal gauche, comprenant la circonvolution temporale supérieure. L'animal guérit rapidement de son opération unilatérale, et dans les premiers jours, quoique indubitablement il entendit, il semblait entendre moins distinctement à droite qu'à gauche. Quinze jours après, on fit la même opération sur le côté droit, mais quoique l'animal ait vécu cinq jours, il resta tout le temps apathique. Il ne faisait attention à rien de ce qui se passait autour de lui et était indifférent aux plus grands bruits faits dans son voisinage. L'expérience cependant à cause du peu de survie ne fut pas très satisfaisante. Un autre singe, chez lequel j'ai fait l'extirpation bilatérale de la circonvolution temporale supérieure, avec un intervalle d'un mois entre les deux opérations, fut spécialement préparé pour l'expérimentation sur son sens de l'ouïe. C'était un singe à gueule de chien très remarquablement apprivoisé, et son caractère et ses différentes manières de réagir sous différentes circonstances furent l'objet d'une observation attentive avant l'opération. C'était un singe bruyant et turbulent. Il répondait invariablement quand on l'appelait par son nom et venait immédiatement à vous. Il imitait le claquement des lèvres et les autres sons de caresse. Il criait toujours vigoureusement et avec force quand quelqu'un approchait ou ouvrait la porte du laboratoire où il était enfermé. — Le bruissement d'un sac de papier dans lequel se trouvaient des noix et des friandises était le signal de vocifération, de même que le mouvement de la poignée d'un tiroir où étaient enfermés des pommes et des fruits. Il était d'un appétit insatiable et criait toujours après la nourriture dont il semblait ne jamais avoir assez. Il était aussi d'une soif insatiable et le clapotement de l'eau, lorsqu'on ouvrait le robinet, lui faisait pousser un cri pour qu'on laisse aller et il mettait sa bouche sous le robinet. Aucun bruit, ni aucun

[1] *Phil. Transact.*, 1888 ; vol. 30, p. 325.

mouvement des autres singes dans leur cage ne pouvait être fait dans son voisinage, sans exciter son attention. Il était plein de malice et à tous les points de vue un animal adapté pour déterminer aucune altération qui pourrait se produire dans le sens de l'ouïe et dans les autres facultés. — La circonvolution temporale supérieure gauche fut enlevée le 8 octobre. (Comme on peut le voir dans la photographie.) Une petite portion aussi de la circonvolution temporale moyenne fut détruite (*fig.* 17).

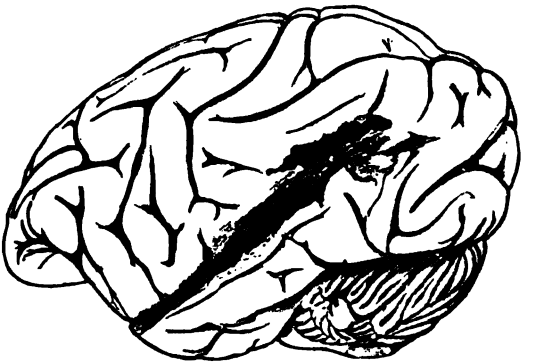

Fig. 17.

Le jour suivant, à cause de la production, comme on le prouva plus tard, d'une hémorrhagie récurrente et d'une tension dans la blessure, il y eut une ou deux attaques épileptiformes affectant le côté droit. Elles cessèrent complètement après le pansement de la blessure et l'animal devint rapidement actif.

Le deuxième jour, il tourna sa tête au bruit de clefs tenues contre son oreille gauche, mais il ne le fit pas, ou d'une façon fort douteuse, lorsqu'on les agite à droite. Le jour suivant et progressivement à partir de ce moment, il paraissait quant à l'ouïe à tous égards pareil comme avant l'opération. On note cependant qu'il était devenu complètement hémiopique vers la droite, état qui persiste plus ou moins complètement jusqu'à sa mort cinq mois après. Après la mort, on trouva que cette hémiopie était due, selon toute probabilité, à l'hémorrhagie récurrente survenue le lendemain de l'opération, détruisant les radiations optiques dans la région occipito-angulaire.

Le 5 novembre, on découvrit et coupa de même la circonvolution temporale supérieure droite. Cette fois, l'extrémité inférieure de la circonvolution fut presque entièrement épargnée (*fig.* 18). Le jour suivant, l'animal ne répondit pas aux sons produits dans son voisi-

nage, ni quand on frappait la porte du laboratoire, ni aux bruits de pas sur les marches, ce qui déterminait auparavant de vives démonstrations.

Le troisième jour, quoique autrement actif et vif, il ne réagit nullement aux sons de toute sorte, ne répondit pas aux appels, ne fit aucun geste quand on ouvrit le robinet, quoiqu'il eut très soif, puisqu'il but avec plaisir quand on lui présenta l'eau; il ne fit aucun attention aux cris des deux autres animaux placés dans la

Fig. 18.

cage voisine, et en genéral ne répondit à aucun des réactifs de l'ouïe qui excitaient auparavant vivement son intérêt.

Le septième jour essentiellement le même état. Il ne faisait pas attention quand on l'appelait ou qu'on frappait la porte du laboratoire. Il ne remarqua pas le bruit du tiroir dans lequel on gardait la nourriture, ni le froissement du sac de papier dans lequel on mettait les friandises, il ne remarqua pas le clapotement de l'eau. Et il continua ses occupations tranquillement, mangeant ou cherchant sa nourriture sur le parquet de sa cage, pendant que différents bruits, tels que de tourner une crécelle, d'aboyer, de siffler, etc., se produisaient en effrayant les autres animaux dans les cages voisines. Le dixième jour, même état. Aucune réaction aux appels, aux frottements des pieds, etc., bruits qui faisaient regarder avec curiosité les deux autres singes normaux dans la cage voisine. Ce jour-là on employa une épreuve à laquelle il répondait toujours auparavant. Il était tard le soir, j'enlevai la lumière du laboratoire, montai les marches et fermai la porte. Plusieurs fois, j'ai ouvert la porte et appelé l'animal par son nom. Un autre singe répondit et je n'ai obtenu aucune réponse de lui. Autrefois, de pareils actes étaient le signal de cris perçants. Le jour suivant, les mêmes

épreuves furent répétées avec les mêmes résultats. Il aimait beaucoup le garçon de laboratoire et allait à lui invariablement quand il l'appelait. Ce jour-là, pendant qu'il était sur la table et guettait mes mouvements, le garçon de laboratoire descendit l'escalier et se tenant derrière lui, l'appela plusieurs fois. L'animal ne fit aucune attention et ne tourna pas la tête de son côté.

Le 20 novembre (15 jours après l'opération), on a pris les notes suivantes : « L'animal est bien et actif, parfois il pousse des grognements de satisfaction quand il est assis auprès du feu tranquillement. Il crie aussi quand il a besoin de nourriture, mais il ne répond jamais quand on l'appelle ; il ne prête aucune attention aux bruits familiers, tels que d'ouvrir le tiroir qui contient les pommes ou le robinet d'eau, ce qui produisait chez lui auparavant une vive émotion. — Aujourd'hui on plaça dans sa cage une boîte contenant un sifflet qu'on pouvait mettre en mouvement par un long tube de caoutchouc pour ne pas attirer le regard de l'animal, et à plusieurs reprises on siffla, mais il resta sans bouger. La même experience chez les trois autres singes a produit des signes d'alarme et de perturbation. »

A peu près à cette époque, on commença à se demander si l'animal ne semblait pas être averti, par un sens de vibration ou autrement, de l'approche des pas descendant l'escalier en spirale conduisant au laboratoire. Il était absolument sûr cependant que pendant qu'on le veillait et que son attention était ainsi occupée, il paraissait tout à fait inconscient des sons qu'on faisait pour le distraire. Le 30 novembre, c'est-à-dire trois semaines après l'opération, ces observations furent confirmées après une étude attentive de plusieurs heures par moi-même. Mais quand tout était tranquille, il semblait être averti, comme le prouvaient ses cris, de l'approche de quelqu'un marchant au-dessus de sa tête ou ouvrant la porte conduisant dans le laboratoire. Ceci fut surtout noté le matin quand lui et les autres singes regardaient attentivement l'escalier, attendant leur déjeuner. Des observations répétées pendant le cours de la semaine suivante montrèrent l'irrégularité apparente de ses réactions. Il devint évident que lorsqu'on laissait l'animal tout seul, il savait qu'on l'appelait, il était averti du bruit de l'ouverture et de la fermeture de la porte conduisant dans l'endroit où il était ; mais quand quelqu'un était dans le laboratoire et que l'animal faisait attention à lui, il ne montrait nullement qu'il entendait et ne regardait pas autour de lui comme les autres singes quand on l'appelait ou qu'on faisait d'autres bruits auprès de lui. Si je restais dans le laboratoire dans son champ visuel, et que mon garçon vint au haut de l'escalier et l'appelât, il ne prenait garde à rien de ce qu'il pouvait faire pour attirer son attention. Quoique parfois il tressaillait quand on tirait une capsule dans son voisinage, il ne le faisait pas ni ne regardait autour de lui, si au même moment il

était occupé à quelque chose, tandis que les autres singes auraient invariablement tressailli et regardé du côté d'où venait le bruit, et cet état ne changea pas jusqu'à la mort de l'animal. Seulement, dans la direction de la porte du laboratoire, vers laquelle il regardait constamment, il semblait pouvoir rapporter les bruits, mais autrement, surtout quand son attention était fixée ailleurs, il ne reconnaissait pas l'origine et il ne tournait pas la tête du côté du bruit. Il n'entendait pas ou négligeait complétement les bruits, tels que gratter, toucher, secouer des clés et ainsi de suite, tandis que les autres singes regardaient avec attention à travers les barreaux de leurs cages. Le clapotement de l'eau, le frottement du papier, l'ouverture du tiroir dans lesquel se trouvaient les friandises n'ont jamais produit ni un mouvement, ni aucun des signes animés de vif intérêt qui étaient si caractéristique auparavant. Je n'ai pas observé chez cet animal, au moins pendant la dernière période d'observation, l'absence de contraction des oreilles que j'avais notée dans une expérience précédente.

On peut ainsi brièvement définir l'état de cet animal. D'abord, il ne répond à aucune des épreuves qui auparavant produisaient une vive réaction et qui invariablement attiraient l'attention des singes normaux. A la fin, en exceptant seulement peut-être la porte du laboratoire d'où il attendait toujours quelque chose, il ne put jamais trouver la provenance d'un bruit; il était ainsi indifférent aux sons qui avaient pour lui auparavant une signification et tout ce qu'on peut dire c'est que lorsqu'il n'était pas occupé à quelque chose, il n'était pas insensible aux vibrations sonores. Et il aurait été difficile de le prouver avec un certain degré de certitude, n'eût été que l'animal pût donner un témoignage oral du fait. Je ne suis pas encore en mesure de décider si cette forme de sensibilité auditive doit être attribuée aux portions non détruites par les lésions décrites, du centre cortical auditif ou aux centres subcorticaux ou mésencéphaliques. Je n'ai pas encore pu avec succès continuer des observations sur des animaux chez lesquels les lobes temporaux avaient été détruits des deux côtés: mais si, comme les observations de Schœfer semblent l'indiquer, la totalité des lobes temporaux comme les autres lobes cérébraux, peut être enlevée sans abolir complètement les réactions aux sons, nous avons quelques raisons de penser avec Longet, Goltz, etc., que chez les singes, comme chez les animaux inférieurs, une sensation auditive simple et grossière est toujours possible par l'entremise des centres inférieurs.

Munk, d'après ses expériences sur les chiens, déclare qu'une lésion destructive au point B (*fig.* 10), situé vers l'extrémité inférieure de la circonvolution supra-sylvienne et l'extrémité adjacente de la seconde circonvolution externe produit un état pour l'audition, semblable à celui qui résulte de la destruction de A (*fig.* 14)

pour la vision; état qu'il définit « surdité psychique ». (Seelentaubheit.) Le chien semblait entendre, mais il était incapable d'interpréter les sons qu'il entendait. Cet état, cependant, dura quelques semaines au plus. L'animal a repris les sens des sons et revint à son état normal. Dans cette région, suivant lui, des images auditives comme les images visuelles dans la région A (*fig.* 19), sont emmagasinées. Fréquemment, cependant, avant que les troubles secondaires créés par la lésion primaire aient diminué, l'animal paraît totalement sourd, il ne se montre aucune réaction aux bruits d'aucune sorte, même les plus grands. Parfois, quand toute

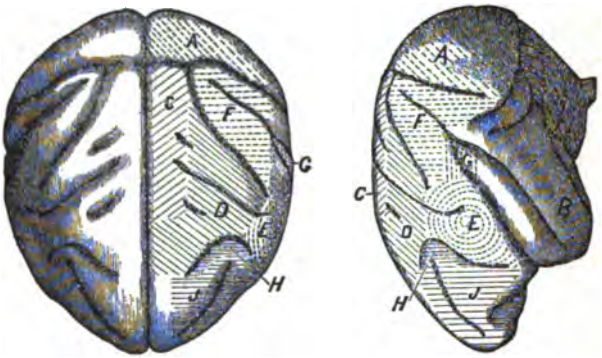

Fig. 19.

Centres cervicaux du singe d'après Munk. — A. Centre visuel. — C. à J. Centre de sensibilité tactile (Fühlsphære) de Munk, centres psychomoteurs des autres auteurs. — D. Région du membre antérieur. — C. Région du membre postérieur. — E. Région de la tête. — F. Région de l'œil. — G, Région de l'oreille. — H. Région du cou. — J. Région du tronc. — B. est placé sur cette portion de l'écorce qui, d'après les expériences faites sur les chiens, correspond à la région auditive.

l'écorce des deux lobes temporaux a été détruite, il a été observé une persistante surdité corticale (Rindentaubheit), comme il l'appelle, mais aucun des animaux sur lesquels il a fait cette opération n'a vécu au delà de quelques jours; ces observations n'apportent aucune donnée pour la détermination de la durée de la surdité complète. Cependant il suppose que le centre auditif de l'écorce embrasse une plus gande étendue que B et comprend, d'après ses figures, la totalité de la moitié postérieure de la troisième et aussi les parties postérieures et inférieures de la première et de la seconde circonvolutions externes. Quant à la sphère auditive dans le cerveau du singe, il suppose — car il ne paraît n'avoir fait aucune expérience portant sur ce point — qu'elle est située à l'extrémité inférieure de la circonvolution temporale moyenne (B, *fig.* 19), région que j'ai complètement extirpée sans causer le

plus léger trouble de l'ouïe. Et il considère que la portion supérieure de la circonvolution temporale supérieure (G, *fig.*18) est la sphère sensitive de l'oreille; je n'ai pu en obtenir aucune preuve, car après l'extirpation uni ou bilatérale de cette région je n'ai pu trouver aucun trouble de la sensibilité de l'oreille.

Luciani et Tamburini[1] ont trouvé que la destruction unilatérale de la partie postérieure et supérieure de la troisième circonvolution externe chez les chiens a produit de la surdité dans les deux oreilles, mais à un plus haut degré dans l'oreille du côté opposé. La différence dans la sensation auditive des deux côtés a diminué beaucoup et a disparu tout à fait en peu de jours, quoiqu'on n'ait pu affirmer que la guérison complète n'ait jamais eu lieu. Après que la puissance auditive des deux côtés fut revenue la même, l'ablation de la région correspondante de l'autre hémisphère a produit une surdité presque totale, à peu près égale des deux côtés. Cette surdité bilatérale se passa petit à petit, mais il n'y a pas de données, suivant eux, pour déterminer si une guérison parfaite a eu lieu. Quand les lésions destructives sont limitées à la partie postérieure de la seconde circonvolution externe et ne comprennent aucune partie de la troisième, il ne survient aucun trouble de l'ouïe, qui paraît en effet quelquefois plus fine que d'habitude. Ces auteurs pensent que la semi-décussation des nerfs auditifs existe comme celles des nerfs optiques et que les deux oreilles sont représentées dans chaque hémisphère cérébrale. C'est indubitablement le cas; car l'extirpation unilatérale n'a jamais donné lieu à une surdité permanente d'une oreille; mais quoique plusieurs fois après l'extirpation du centre auditif d'un hémisphère j'ai observé la perte ou un trouble de l'ouïe de l'oreille opposée, je n'ai jamais pu découvrir le plus léger trouble de l'ouïe de l'oreille du même côté. Luciani dit : « Les effets de l'extirpation dans la région du lobe pariétal confirment ce qui avait été reconnu par Ferrier et après par Tamburini et moi-même que le coude de la troisième circonvolution externe fait certainement partie de la sphère auditive chez le chien, mais ils démontrent aussi que cette sphère s'irradie de son point central dans le lobe temporal en haut vers la région pariétale, en avant vers la région frontale, en arrière vers la région de l'hippocampe, en dedans vers la corne d'Ammon. » Il comprend ainsi dans sa sphère auditive une grande portion de l'écorce qui a aussi d'autres fonctions. Cependant, quant à celui-ci et aux autres centres sentitifs, Luciani paraît combattre pour une forme de localisation qui n'est pas du tout de la localisation, car chaque centre paraît remplir jusqu'à un certain point les fonctions d'un

[1] *Sui centri psico-sensori Corticali*, 1879.

[2] *Sur les localisations sensorielles dans l'écorce du cerveau* (*Brain*, 1885, p. 154).

autre centre, résultats que je considère comme absolument opposés aux faits des lésions strictement localisées.

On remarquera, pour la position du centre auditif chez le chien, qu'il n'a pas les mêmes rapports avec la scissure de Sylvius que la circonvolution temporale supérieure chez le singe, mais qu'il en est séparé par la branche postérieure de la circonvolution sylvienne. Meynert a supposé que la division postérieure de la circonvolution sylvienne est l'homologue de la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure[1]. Cependant j'ose dire que la ressemblance entre la division postérieure de la circonvolution sylvienne et la circonvo-

Fig. 20.

lution temporale supérieure est seulement superficielle, due au défaut de profondeur de la scissure de Sylvius. Sir William Turner a conclu d'après ses recherches que la circonvolution sylvienne chez le chien est en réalité l'homologue de la circonvolution de Reil visible à la surface à cause du défaut de profondeur de la scissure de Sylvius[2]. Dans ce cas, la division postérieure de la circonvolution supra-sylvienne correspondrait exactement avec la circonvolution temporale supérieure.

La surdité par maladie cérébrale chez l'homme est rare, vu l'extrême rareté de lésions bilatérales affectant simultanément les deux circonvolutions temporales supérieures. Il y a cependant deux

[1] *Die Windungen der convexen Oberfläche des Vorder-Hirns*, (*Arch. für Psychiatrie*, vol. VII, 1877).

[2] *Report on the Seals*, Challenger Expedition, Part. LXVIII, p. 124.

cas importante dans lesquels cette double lésion s'est rencontrée.

Shaw[1] a rapporté le cas d'une femme âgée de trente-quatre ans, qui deux mois avant son admission dans l'asile, avait perdu la force dans le bras droit, et bientôt après, avait eu une attaque apoplectique, avec perte du langage et surdité. La perte du mouvement de la main droite se passa vite. Elle devint excitée, incohérente, sujette aux hallucinations. A l'admission, après les expériences répétées, on la trouva sourde et aveugle. La sensibilite tactile et l'odorat étaient intacts. Elle eut quelques attaques et en dernier, mourut de pneumonie une année après son entrée.

Fig. 21.

L'autopsie montra une atrophie complète des plis courbes et des premières circonvolutions temporo-sphénoïdales des deux hémisphères. (Voir *fig.* 20 et 21). La substance grise des régions atrophiées avait entièrement disparu, laisant la couche externe adhérer à la pie-mère avec une cavité au-dessous aux dépens de la substance grise. Les autres nerfs craniens étaient normaux en apparence, mais les nerfs optiques avaient une augmentation du tissu conjonctif, une atrophie des fibres nerveuses et avec des espaces remplis de matière comme colloïde. La cécité était-elle due à la lésion des plis courbes seulement ou à la dégénérescence des nerfs optiques? Mais l'attaque soudaine de surdité dans ce cas coïncidant avec des symptômes de lésion cérébrale, et l'état du

[1] *Archives of medecine*, février 1882.

cerveau à l'autopsie, font penser que les destructions des premières circonvolutions temporoles sont la cause. Un cas semblable a été publié par Wernicke et Friedlœnder[1] : « Une femme âgée de quarante-trois ans, qui avait souffert de surdité et de trouble de la vision, eut une attaque le 22 juin 1880 avec hémiplégie droite et aphasie. Elle resta à l'hôpital jusqu'au 4 août l'époque à laquelle elle fut congédiée. A cette époque la malade pouvait parler, mais elle parlait d'une façon inintelligible et on la croyait quelques fois ivre. Non seulement elle ne pouvait pas se faire comprendre mais elle ne pouvait pas comprendre ce qu'on lui disait. Elle fut reçue de

Fig. 22.

nouveau dans un hôpital le 10 septembre avec une légère parésie du bras gauche. L'hémiplégie droite avait entièrement disparu. On regardait la malade comme aliénée. Elle était absolument sourde, de sorte qu'on ne pouvait pas communiquer avec elle. Elle mourut d'une hématémèse le 21 octobre. On trouva une lésion extensive dans chaque lobe temporal, envahissant la circonvolution temporale des deux côtés. (Voir *fig.* 22 et 23.) Le reste du cerveau ne présenta rien d'anormal, et il n'y avait aucune cause pour augmenter la pression cranienne, ni d'affection secondaire des nerfs craniens.

On a prouvé que la malade entendait très bien auparavant. Sa surdité survint subitement avec les autres symptômes de maladie

[1] *Fortschritte der Medecin*, vol. I, n° 6, 15 mars, 1883 (*Brain*, avril 1888, p. 19).

cérébrale. Pour exclure toute possibilité de lésions locales de l'oreille, le malade fut soumis à l'examen du professeur Lucæ. Le résultat de cet examen fut négatif. On trouva seulement un léger catarrhe sec et rien localement pour expliquer la surdité. Ces auteurs concluent : « que les nerfs auditifs se terminent dans le lobe temporal et que la lésion bilatérale de ces lobes produit une surdité complète. On peut donc dire avec une entière certitude que es lobes temporaux sont les centres cérébraux de l'audition. »

Quoique les lésions n'étaient pas limitées à la première circonvolution temporale, cependant leur substance grise et leurs fibres

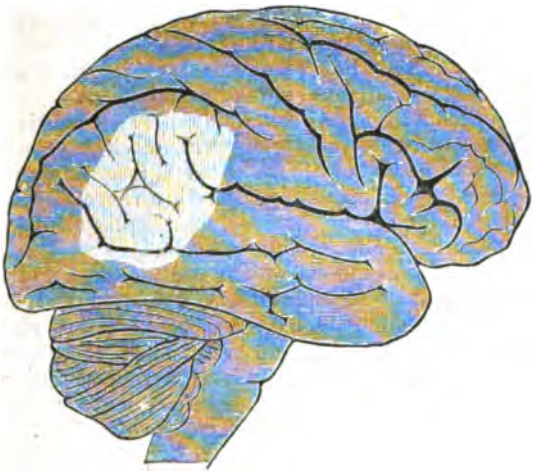

Fig. 23.

médullaires étaient atteintes. L'observation confirme donc, si elle ne suffit à elle seule à le démontrer, le siège que j'ai désigné au centre auditif dans ces lobes.

Les affections de l'ouïe d'origine cérébrale avec lesquelles nous sommes plus familiarisés sont les formes variées de ce qu'on appelle « surdité verbale », état dans lequel l'idéation auditive est atteinte plus particulièrement en ce qui concerne l'association de sons articulés avec les actes d'articulation et les choses signifiées. Celui qui est atteint de surdité verbale n'est pas privé de toute sensation auditive, car il peut entendre le tic tac d'une montre, reconnaître et fredonner un air, mais les sons articulés, à l'exception peut être de son nom ou d'une combinaison très simple de mots, n'ont pour lui aucune signification et il ne peut les répéter. On a trouvé associée la surdité verbale avec une lésion de la première circonvolution temporale supérieure dans l'hémisphère gauche.

Seppili[1] a trouvé que sur 17 cas avec autopsies, dans tous la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure était atteinte et que dans 12 cas, la seconde et la troisième étaient aussi atteintes.

Sur 25 cas de surdité verbale rassemblée par le Dr Ewens sur lesquels j'ai des notes, dix ne présentaient qu'une lésion du lobe temporale. Dans 7 de ces cas, la première temporale était particulièrement prise, et dans les trois autres les limites exactes de la lésion ne furent pas établies. Dans huit cas, la lésion comprenait aussi bien le pli courbe que la circonvolution temporale supérieure; dans six cas les lésions avaient envahi la circonvolution temporale supérieure et les parties avoisinantes des lobes occipitaux et pariétaux et un cas est rapporté comme dû à une lésion du pli courbe seulement. Dans ce cas, il paraît y avoir eu à la fois de la cécité et de la surdité verbale. Dans tous les cas, sauf un, il y avait une lésion évidente de la circonvolution temporale supérieure.

Les cas de décharges auditives, ou de sensations auditives subjectives avec lésions irritatives de la première circonvolution temporale apportent encore une preuve pour la localisation du centre auditif dans cette circonvolution. Gowers a rapporté deux cas de cette nature[2]. Dans l'un une tumeur, dont la plus ancienne partie était au-dessous de la circonvolution temporale supérieure, déterminait des convulsions qui débutaient par une aura auditive rapportée à l'oreille opposée. Dans l'autre, une tumeur atteignant la première circonvolution temporale produisait des convulsions unilatérales qui débutaient par un grand bruit comme celui que ferait une machine. Et Hughes Bennett[3] a rapporté plusieurs cas de décharges de sensations auditives suivies d'une perte temporaires de l'ouïe dans l'oreille opposée ou dans les deux. Ainsi une femme sujette à des attaques épileptiques précédées par un grand bruit comme la sonnerie d'une cloche dans l'oreille gauche, devenait temporairement sourde de chaque oreille après chaque attaque. Les deux oreilles étaient défectueuses, mais incontestablement la gauche davantage. On a trouvé la circonvolution supérieure atrophiée dans des cas de surdité de longue date ou de sourds-muets congénitaux. Milles[4] rapporte le cas d'un homme sourd depuis trente ans; le cerveau, autrement normal, présentait une atrophie extensive des deux circonvolutions temporales supérieures. Broadbent[5] décrit le cerveau d'une femme sourde-muette chez laquelle, en plus de quelque lésion du lobule supramarginal, il y avait une atrophie de deux circonvolutions temporales plus marquée à gauche.

[1] *Revista speriment di Freniat*, vol. X, 1884.
[2] *Diseases of Nervous system*, vol. II, p. 21.
[3] *Sensory cortical discharges*, (Lancet 1889).
[4] *Universyty medical magazine*, nov. 1889.
[5] *Journal of Anatomy*, 1870.

Les faits tirés de la pathologie humaine viennent encore à l'appui de la localisation de l'ouïe dans le lobe temporal et plus spécialement dans la circonvolution supérieure de ce lobe.

Les expériences de Baginsky[1], comme les recherches microscopiques de Flechsig et Lechterew[2], montrent que le nerf auditif est en rapport avec le centre auditif de l'écorce par la bandelette inférieure du côté opposé, et de là par le tubercule postérieur des tubercules quadrijumeaux et le corps géniculé interne avec les fibres médullaires de l'écorce. Les expériences de L. Baginsky consistent à détruire le labyrinthe chez les lapins et à suivre le trajet de la dégénérescence. Il a trouvé une disparition marquée des fibres de la bandelette du côté opposé et un certain degré d'atrophie dans le tubercule postérieur des tubercules quadrijumeaux et dans le corps géniculé interne. Von Monakow dit aussi qu'après l'extirpation du lobe temporal chez les lapins nouveau-nés, on trouve une atrophie dans les fibres médullaires correspondantes de la capsule interne et dans le corps géniculé interne du même côté; il confirme ainsi les idées de Baginsky et Fleschsig.

Nous avons donc sujet de croire que les fibres centrales des nerfs auditifs ne passent pas toutes, comme le veut Meynert, à travers le cervelet dans leur trajet vers les hémisphères cérébraux, hypothèse qui, d'ailleurs, ne concorde pas avec les résultats de la destruction du cervelet lui-même. Quelques-unes des fibres du huitième nerf passent indubitablement dans le cervelet, mais il semble que ce sont les fibres vestibulaires des canaux semi-circulaires et non les fibres cochléeimes ou vrai nerf de l'audition.

CENTRES DE LA SENSIBILITÉ TACTILE

Je vais maintenant considérer la localisation des centres de la sensibilité ordinaire et tactile.

Il y a encore beaucoup d'incertitudes sur le trajet et les centres des formes variées de sensibilité. On admet universellement depuis les expériences classiques de Brown-Séquard que, à l'exception peut-être du sens musculaire, le trajet de toutes les autres formes de sensibilité, se porte en haut du côté opposé de la moelle. Mais ni des recherches expérimentales, ni pathologiques, ni microscopiques n'ont déterminé d'une façon certaine, dans quelles parties particulières du côté opposé de la moelle, les tractus sensitifs montent vers le cerveau. Les expériences de Ludwig et Woroschiloff[3] paraissent

[1] *Sitzungsb. Acad. d. Wissenschaften zu Berlin*, 1886, 12.

[2] *Neurolog. Centralblatt*, déc. 1886.

[3] *Der Verlauf notorischen und sensiblen Bhanen durch das Lenden mark des Kaninchens*, 1874.

démontrer que les impressions sensitives peuvent se transmettre en haut, sans trouble apparent des rapports normaux, quand la totalité de la colonne antérieure et postérieure, aussi bien que la substance grise a été séparée, quand toutefois les colonnes latérales de la moelle restent intactes. Ils ont trouvé que lorsque la colonne latérale restait, les mouvements des bras et de la partie antérieure du corps pouvaient être excités de suite par l'irritation de la jambe opposée en arrière de la section, mais seulement avec difficulté par l'irritation de la jambe du même côté. Pour que les impressions de la jambe opposée puissent produire facilement des mouvements dans la partie antérieure du corps, ils ont trouvé qu'il fallait que cette portion de la colonne latérale restât intacte, qui est située dans cette zone limitée par la prolongation en dehors des commissures antérieure et postérieure, c'est-à-dire le tiers moyen. Ludwig et Woroschiloff n'ont pas pu différencier les tractus sensitifs des tractus moteurs de la colonne latérale, et concluent que les deux sont plus ou moins mélangés; mais les faits de la pathologie humaine et expérimentale indiquent qu'ils sont au moins sur une grande étendue, distinctement séparés les uns des autres, et on peut douter que leurs expériences indiquent les trajets d'une sensation véritable comme distincte de ces réactions simplement d'ordre réflexe plus ou moins générales. Il ne semble pas que les trajets d'une sensation propre dégénèrent en haut à une grande distance après la séparation complète de la moelle à n'importe quelle partie. Des trajets qui subissent la dégénérescence ascendante, les principaux sont les colonnes postérieures ou colonnes de Goll qui subissent la dégénérescence ascendante dans une certaine mesure au moins, aussi loin que les noyaux graciles ou noyaux post-pyramidaux de la moelle allongée. Les colonnes externes postérieures ou colonnes de Burdach subissent la dégénérescence ascendante au plus sur la hauteur de quelques racines. En plus, la dégénérescence ascendante se présente dans les tractus cérébelleux directs qu'on peut suivre d'une façon continue jusqu'aux corps rectiformes, et de là dans le processus vermiforme supérieur du cervelet. En avant du cordon cérébelleux direct, mais plus ou moins distinct de lui, il y a un autre cordon dans lequel on remarque souvent la dégénérescence ascendante, comme l'a le premier montré Gowers, cordon qui, comme Bechterew[1] l'a vu, diffère dans sa période de développement des autres cordons de la moelle. Celui-ci constitue le cordon antéro-latéral. Aucun de ces cordons n'a cependant été démontré d'une façon décisive, être le trajet d'aucune forme de sensation propre (employant cette expression pour distinguer le trajet des sensations conscientes de celui des impressions, plutôt afférentes et centripètes).

[1] *Neurol. Centralblatt*, 1885.

Comme le cordon cérébelleux direct finit sans aucun doute dans le cervelet et, comme les observations de Tooth[1] semblent le montrer, provient surtout des racines postérieures de régions dorsales supérieure et cervicale et non de celles des extrémités inférieures, nous pouvons l'éliminer des chemins parcourus par les sensations propres. Le cordon antéro-latéral où Gowers placerait volontiers le passage des impressions douloureuses, paraît, d'après les recherches de Tooth, consister principalement en fibres fines et provenir des cellules de la colonne de Clarke. Il monte jusqu'au noyau latéral qui est en haut la continuation de la corne latérale de la moelle cervicale, aussi appelée corne viscérale. Le trajet plus élevé de ce cordon est incertain quoique la majorité des fibres atteignent, d'après Tooth, en dernier lieu le cervelet. Gowers rapporte un cas de lésion unilatérale de la moelle[2] qui semblerait être à l'appui de cette hypothèse et Bechterew dit qu'à la suite d'une section transversale de la moitié antérieure de la moelle, on observe de l'analgésie. Dans aucune de ces observations cependant, comme le remarque Tooth, nous pouvons éliminer une affection de la substance grise elle-même.

J'ai autrefois fait cette expérience sur un singe chez lequel j'ai divisé la moitié convexe ou externe de la colonne latérale vers le milieu de la région dorsale (*fig.* 24). Malgré une légère paralysie dans le même côté, il n'y avait aucun trouble de la sensibilité tactile ou douloureuse dans la jambe opposée le jour après l'opération. Le plus léger contact sur un membre attirait immédiatement l'attention de l'animal. Un autre singe, chez lequel j'avais sectionné la plus grande portion d'une moitié de la moelle (excepté le cordon postérieur), une partie du cordon antérieur, et cette portion du cordon latéral situé dans l'angle formé par les deux cornes antérieure et postérieure (*fig.* 25), il y avait une paralysie motrice presque complète dans la jambe du même côté, mais la sensibilité n'était pas abolie du côté opposé. On ne pouvait déterminer avec certitude si quelques sensations n'étaient pas atteintes, mais sûrement la sensibilité à la douleur a été conservée. Les expériences sont donc opposées à l'hypothèse que le cordon antéro-latéral est la voie de la sensibilité tactile et douloureuse.

Dans une autre expérience que j'ai faite sur un singe, dont les détails ont été publiés ailleurs[3], j'ai coupé tout le côté gauche de la moelle, à l'exception du cordon médian antérieur et postérieur. Quoique la plus grande portion du cordon médian postérieur gauche et tout le cordon médian postérieur droit, de même que la substance grise à droite, et celle qui entoure le canal central du

[1] *Secondary degeneration of the spinal cored,* 1889.

[2] *Clinical Society's, Transactions,* vol. XI, 1877.

[3] *Hemisection of the spinal cord., Brain,* vol. VII, p. 1.

côté gauche fussent intactes, il y avait une anesthésie complète et une analgésie du côté opposé du corps. Cette expérience donc infirme cette hypothèse que les cordons postérieurs sont la voie de conductibilité de la sensibilité tactile. Elle est aussi contraire à l'hypothèse que la colonne postérieure médiane est la voie du sens musculaire du même côté. Car la conduite de cet animal indiquait, aussi loin qu'on peut juger de l'observation d'animaux inférieurs, qu'il avait entièrement perdu le sens musculaire du membre opposé; car s'il était capable de mouvoir sa jambe droite intentionnellement dans toutes les directions et pour tous les

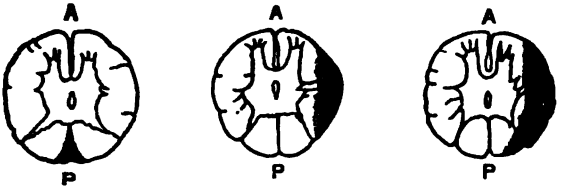

Fig. 24, 25, 26.

usages sans aucune apparence d'incertitude ou d'ataxie, et pouvait serrer fortement avec son pied, il ne le faisait seulement que quand la vision était libre. Quand les yeux étaient fermés, l'animal était tout à fait incapable de tirer sa jambe d'aucune position dans un but déterminé.

Dans une autre expérience, j'ai essayé de diviser avec soin les cordons postérieurs dans le milieu de la région dorsale; j'ai fait la section en plongeant un kératome triangulaire dans la scissure postérieure médiane à une telle profondeur, que j'avais calculée par des expériences répétées sur des moelles, que les cordons médians postérieurs soient divisés jusqu'à la commissure postérieure. Quoiqu'il me sembla que tous les cordons postérieurs étaient divisés, je n'ai pu après la mort vérifier une plus grande destruction que celle des parties avoisinant immédiatement la scissure médiane (*fig.* 26). Quoique l'animal fût pour quelques heures comme faible et maladroit dans ses extrémités postérieures le jour suivant, on n'a pu découvrir le plus léger trouble de la sensibilité tactile ni du sens musculaire. Il courait sans le moindre signe d'ataxie, il grimpait avec son aisance habituelle sur les barreaux de sa cage, il plaçait ses pieds avec précision sans l'aide de la vision et s'apercevait aussitôt quand il touchait terre. Le plus léger contact sur ses pieds ou n'importe quelle portion de la partie inférieure de son corps attirait aussitôt son attention.

Bechterew a aussi trouvé[1] que la section des cordons postérieurs

[1] *Neurolog. Centralblatt*, février I, 1890.

dans la région cervicale chez les chiens ne produit aucune perte de la sensibilité musculaire et tactile, quoique certains désordres de l'équilibre suivent l'opération. Ceux-ci cependant tendent à disparaître avec le temps. Les expériences de Bechterew sont donc opposées à la théorie qui fait suivre les cordons postérieurs à toutes de la sensibilité propre.

Brown-Séquard a aussi montré, et c'est généralement accepté par tous les physiologistes et les pathologistes, que la voie du sens musculaire ne se croise pas avec les autres tractus sensitifs, mais monte dans la moelle du même côté; de sorte que dans une demi-section ou une maladie unilatérale de la moelle, le sens musculaire est atteint ou aboli du même côté que la lésion et intact dans le membre opposé anesthésique. Les faits d'hémisection de la moelle chez le singe sont à mon avis opposés à cette hypothèse, mais je suis prêt à admettre que les expériences sur les animaux inférieurs, chez lesquels nous ne pouvons que supposer les états de conscience, ne sont pas aussi satisfaisantes à ce point de vue que les observations prises chez l'homme. Cependant, en étudiant les cas qui ont été présentés à l'appui de la théorie de Brown-Séquard, j'ai trouvé que l'évidence de la conservation du sens musculaire dans le membre d'autre part anesthésique, et son atteinte ou sa perte dans le membre du côté de la lésion n'était pas toujours satisfaisante.

Des quarante-trois cas[1] de lésion apparemment unilatérale de la moelle, desquels il n'y a cependant que deux autopsies, dans vingt-quatre seulement il est fait mention de l'état du sens musculaire dans les mémoires originaux. Dans six, la seule preuve donnée de la conservation du sens musculaire, était la possibilité de percevoir une forte pression et de diriger les mouvements avec précision : faculté qu'on a trouvée possible avec l'absence complète d'aucune sensation de mouvement. Dans quatre, on ne dit pas la méthode employée. Dans un cas, on dit que le sens musculaire paraît être normal des deux côtés, sans autres détails. Dans un autre, on dit seulement que le membre paralysé ne jugeait pas aussi exactement que l'autre la différence des poids. Dans trois cas, le sens musculaire[2] était intact dans le membre d'autre part anesthésique, mais dans ces trois cas il y avait conservation de la sensibilite tactile. Dans un cas[3], le sens musculaire paraissait perdu dans la jambe paralysée, mais dans ce cas il y avait une anesthésie du bras du même côté et probablement aussi par suite de la jambe. Dans un, il semblerait qu'on n'ait fait aucune recherche du sens musculaire,

[1] La plupart de ces cas ont été rapportés par Brown-Séquard dans les *Archives de Physiologie*, vol. I et II.

[2] Perroud. — *Journ. de méd. de Lyon*, vol. II, 1868 ; Gilbert, *Archives Neurolog.*, t. III, p. 275 ; Bayne, *Lancet*, vol. II, 1865, p. 117.

[3] Brown-Séquard, *Lancet*, vol. II, 1868, p. 689, cas 2.

pendant que le membre était paralysé; après on dit qu'il y avait un certain degré d'incoordination et perte de la notion de position. Dans un autre [1], la seule note qu'on lisait était que le malade avait conservé la faculté d'estimer les poids et la consistance des corps sur le membre anesthésié. L'état de l'autre membre n'était pas mentionné et aucun détail exact n'est donné sur les autres formes de la sensibilité. Des autres cas, dans un le sens musculaire était perdu dans le côté anesthésié [2], on ne parle pas de l'état de l'autre membre. Dans un autre [3], les conditions varient avec les progrès de la maladie, mais le sens musculaire fut toujours intact sur le membre anesthésié aussi longtemps que la sensibilité tactile et la faculté de localisation furent conservées. Dans le troisième [4], le sens paralysé et son état sur le membre anesthésié n'est pas mentionné. C'était le seul cas avec autopsie.— Dans un autre, le cas de Kœbner [5], on a trouvé, en examinant le membre paralysé, que le malade avait une parfaite connaissance des mouvements qui lui étaient communiqués passivement, et Jaccoud [6] a publié un autre cas semblable. Donc, quoiqu'il semble y avoir quelques faits à l'appui de la théorie de Brown-Séquard, d'autres lui sont complètement opposés. De sorte que l'on ne peut pas dire que l'observation clinique donne un appui absolu à la théorie qui veut que le sens musculaire reste intact quand les autres formes de la sensibilité sont perdues. Tel est l'état de la question; les détails du cas suivant que j'ai observé récemment ont quelque importance.

W. S..., âgé de vingt-cinq ans, est admis comme malade externe à l'hôpital national, « for the paralysed and the epileptic », le 21 mars 1890. Santé antérieure bonne jusqu'à il y a trois ans, époque à laquelle il contracta la syphilis. A Noël 1888, il observa qu'il avait une certaine difficulté à vider sa vessie. Peu après, il eut une paralysie temporaire des sphincters, et de la vessie et du rectum. En avril 1889, il se plaignit d'une faiblesse de la jambe gauche qui se dissipa après quelques mois; à cette époque, la jambe droite fut prise et est restée atteinte, devenant jusqu'à maintenant de plus en plus raide. A l'examen, il y avait de la douleur à la percussion, entre la dixième et la douzième vertèbre dorsale, et à un moindre degré un peu au-dessus de ce point. Le malade se plaignait de constriction autour du ventre, juste au-dessus de l'ombilic. Il n'y avait ni réflexe abdominal, ni crémastérien du côté gauche, mais à droite ils existaient même bien marqués. Etat des membres : la

[1] Dundas, — *Edin. Med. journ.*, 1885, p. 304.
[2] Sir Charles Bell's. — *Case, Nervous system*, p. 245.
[3] Charcot et Gombault. — *Archiv. de Physiol.* vol. V, p. 144.
[4] Mackenzie's. — *Case.* (*Lancet*, 1883, vol. I, p. 995.)
[5] *Archiv. f. Klin. med.*, 1877, p. 208.
[6] *Leçons de Clin. méd.*, 1867, p. 45.

jambe droite est parétique et raide. Le réflexe patellaire est très exagéré et il y a une contracture marquée du pied. Dans cette jambe, toutes les genres de sensibilité sont normales. Quand ses yeux sont fermés, il peut indiquer avec une précision parfaite tous les mouvements qu'on communique à son membre. Il y a de la faiblesse de la jambe gauche et le réflexe patellaire est augmenté. Il n'y a pas une analgésie complète, mais il y a une anesthésie tactile complète depuis le pied jusqu'au genou et affaiblissement de cette sensibilité du genou jusqu'au niveau de l'ombilic. La sensibilité à la chaleur et au froid est très atteinte. Les yeux fermés, il est absolument incapable de dire où est son membre ou une partie de ce membre, mais il peut diriger ses mouvements avec assez de précision. Dans un autre cas, le malade devient subitement paralysé de la jambe gauche et anesthésique à droite. Il a découvert ce fait par l'insensibilité de sa jambe gauche à l'eau chaude, que son autre jambe ne pouvait supporter. — A l'époque de mon examen, un mois après l'attaque, il avait guéri de sa paralysie de la jambe gauche, mais à droite il était toujours insensible à la chaleur et à la douleur. La sensibilité tactile était également bonne des deux côtés, ainsi que le sens musculaire. A mon avis, l'évidence, d'après tous les nombreux faits mentionnés, est en faveur de cette idée que tout le trajet de la sensibilité remonte du côté opposé de la moelle et qu'il n'est pas contenu ni dans la colonne postérieure médiane, ni dans le cordon cérébelleux direct, ni dans le cordon antéro-latéral, et comme le cordon pyramidal peut être entièrement sclérosé sans trouble de la sensibilité, nous sommes amenés en procédant par exclusion à admettre que le trajet de la sensibilité est en relation immédiate avec la substance grise. Si le trajet sensitif entre en relation continuelle avec la substance grise, cela rendrait compte de la non dégénérescence ascendante comme les autres cordons afférents de la moelle.

(*La fin au prochain numéro.*)

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

I. Paralysie dissociée du nerf sciatique poplité externe. (*Paralisi dissociata del nervo sciatico popliteo externo*); par R. Massalongo. — (Extrait de la *Riforma Medica*, août 1890.)

La récente épidémie d'influenza a occasionné de nombreux troubles du système nerveux central et périphérique. L'auteur a

observé à la suite de la grippe, chez un employé de commerce, âgé de trente-quatre ans, une paralysie dissociée au nerf péronier, des muscles péroniers, de l'extenseur commun des doigts, de l'extenseur propre du pouce avec atrophie musculaire consécutive, avec intégrité du muscle tibial antérieur. Il pense qu'il s'est agi là d'une névrite périphérique qu'on peut rapprocher des mêmes névrites observées, comme on sait, au cours d'autres maladies infectieuses Est-ce l'action directe du microbe sur le nerf, ou celle d'un produit soluble de ce dernier qu'il faut incriminer? Cette dernière explication, d'après les recherches de Charrin, Roux et Yersin, Biager et Frankel, semble la plus plausible, d'autant plus que les véritables intoxications (plomb, arsenic, mercure, sulfure et oxyde de carbone) produisent des paralysies analogues. P. B.

II. Un cas de chorée chronique héréditaire avec autopsie, par L. Greppin. (Compte rendu de l'asile d'aliénés de Bâle. 1889.)

Il s'agit d'un homme de cinquante-cinq ans, dont le grand-père paternel, le père, un frère et une sœur sont devenus choréiques vers le milieu de leur existence. Un second frère est aliéné. Plusieurs enfants ont eu des convulsions. — Les mouvements choréïques ont débuté à l'âge de cinquante ans progressivement. Puis à cinquante-cinq ans, apparurent des troubles mentaux, dépression mentale, mélancolie avec agitation nocturne qui nécessitèrent son internement.

A son entrée, il présente des mouvements choréiques intenses dans les différents groupes musculaires. La marche en est rendue difficile. Cependant, dans les mouvements intentionnels, les phénomènes choréiques s'arrêtent. La démence complète survient progressivement et le malade meurt avec des phénomènes comateux et du ralentissement du pouls.

A l'autopsie, on trouve du côté des viscères thoraciques une pleurésie séreuse gauche, de l'endocardite et de la myocardite chronique.

Le cerveau ne présente pas de lésions macroscopiques manifestes Les méninges ne sont pas adhérentes. L'examen microscopique, par contre, a fait constater dans toutes les circonvolutions, dans le cervelet, le pont de varole et le bulbe des foyers plus ou moins développés, constitués par des amas de cellules rondes avec un noyau très développé. Ces cellules, un peu plus volumineuses que les globules blancs, et ressemblant plutôt aux cellules du cerveau d'un embryon de cinq à six mois, siègent de préférence dans les gaines périvsaculaires et dans les espaces péricellulaires de la substance grise. On constate, en outre, l'atrophie ou la destruction de nombreuses cellules nerveuses et une diminution du nombre des fibres nerveuses. L'auteur pense que ces lésions répondent à l'encéphalite parenchymateuse.

Il est intéressant de rapprocher ce fait de celui de Klebs. Dans ces deux cas d'autopsie de chorée avec examen microscopique des hémisphères cérébraux, les lésions constatées sont absolument comparables. MORAX.

III. DU BÉRIBÉRI; par JELGERSMA. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1889.)

Synthèse nosographique. Cette maladie est une névrite périphérique multiloculaire septique, mais par contact prolongé. Le corps du délit est constitué par des bâtonnets et des micrococci qui probablement sont des formes d'une seule espèce encore indéterminée. La désinfection radicale a déjà produit de précieux résultats; malheureusement il est impossible de désinfecter le sol.

P. K.

IV. HYSTÉRIE ANESTHÉSIQUE; par M. COURMONT.

Observation d'une jeune fille de vingt-deux ans qui a eu des crises d'hystérie jusqu'à l'âge de dix-huit ans et qui actuellement est atteinte : 1° d'une anesthésie complète; 2° d'une abolition absolue du sens musculaire; et 3° d'une paralysie des muscles extenseurs de la main gauche consécutive à une chute sur le poignet. (*Lyon Méd.*, 1889, t. LXI.) G. D.

V. HYSTÉRO-ÉPILEPSIE; HÉMICHORÉE RYTHMIQUE CROISÉE PÉRIODIQUE, PATHOGÉNIE; par M. J. COURMONT.

Histoire d'une malade âgée de vingt ans chez laquelle l'hystérie se traduisait alternativement par des crises ordinaires et par des accès d'hémichorée rythmique croisée accompagnés ou non d'hémoptisies, de vomissements, de mutisme, de rétention d'urine, etc.

L'auteur en conclut que chez cette malade, la névrose hystérie affectait successivement le système nerveux de la vie de relation et le grand sympathique et que la chorée rythmique hystérique provenait d'un trouble vaso-moteur et devait reconnaître pour cause une névrose du grand sympathique. (*Lyon Méd.*, 1889, t. LVI.)

G. D.

VI. AMNÉSIE TRAUMATIQUE ET PARALYSIE DE L'OCULO-MOTEUR COMMUN; par le Dr SCHNELL.

Un homme de cinquante-six ans fait une chute dans un escalier, il perd connaissance et présente à son réveil : 1° une paralysie de l'oculomoteur commun ; 2° une amnésie à la fois rétrograde et consécutive. Le malade a perdu le souvenir de l'accident et des circonstances qui l'ont terminé, il a également oublié tout ce qui s'est passé pendant une période de temps, de douze heures environ,

antérieure à l'accident et n'a repris réellement conscience de ses actes que six heures après l'accident. (*Echo méd. de Toulouse*, 1889.)

G. D.

VII. Méningite spinale ascendante aigue ; par M. L. d'Ardenne.

Un homme de soixante-sept ans, jardinier, est pris, à la suite d'un refroidissement, d'une rigidité absolue des membres inférieurs et de la partie inférieure du tronc, de fièvres et de douleurs intolérables quand on exerce une pression au niveau des apophyses épineuses lombaires. — Mort par asphyxie. — Pas d'autopsie. (*Echo méd. de Toulouse*, 1889.) G. D.

VIII. Sur un cas d'astasie et d'abasie ; par M. Berthet.

Observation d'une hystérique qui ne pouvait ni marcher, ni se tenir debout, ni rester assise dans son lit. L'auteur croit que l'obstacle à la station provenait non pas de la faiblesse des membres inférieurs, mais bien plutôt de l'instabilité du tronc. Cette instabilité paraissait elle-même être la conséquence de la perte du sens musculaire ou de la sensibilité interne du tronc : ce qui semble confirmer cette interprétation c'est qu'en portant un corset rigide descendant très bas la malade réussissait à maintenir l'équilibre de son tronc en l'étayant avec ses deux avant-bras, les coudes reposant sur les genoux à demi-fléchis. (*Lyon Méd.*, 1886, t. LXI et LXII.) G. D.

IX. De l'encéphalopathie saturnine; par M. A. Westphal (*Arch. f. Psych.*, XIX, 3.)

Treize observations analysées avec le plus grand soin, d'après lesquelles c'est par l'intermédiaire d'artérites et de périartérite, des vaisseaux, surtout des petits capillaires de l'encéphale, que le plomb intoxique le système nerveux central. La diminution de l'élasticité et de la résistance de la paroi artérielle explique la production d'hémorrhagies cérébrales, de thromboses oblitérantes, et les troubles de nutrition de l'organe. Un seul fait témoigna dans cette série, d'une néphrite saturnine (encéphalopathie urémique). En résumé :

1° Le plomb agit directement comme agent toxique sur le cerveau; dans ce cas on observe : des symptômes généraux ou des symptômes en foyer. On doit à ce groupe rattacher les névroses hémianesthésiques et psychopathiques du saturnisme et les altérations des nerfs, notamment du nerf optique ;

2° Le plomb agit sur les vaisseaux de l'encéphale (artérites avec leurs conséquences);

3° Le plomb agit sur les reins urémie ;

4° Ces trois sortes de facteurs peuvent se combiner.

P. Keraval.

X. Du début de la sclérose en plaques et de la myélite aiguë ; par A. Cramer. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 3.)

Histoire d'une sclérose multiloculaire en rémission. Cette rémission, qui donna l'illusion d'une guérison, s'explique à l'autopsie par l'intégrité des fibres myéliniques et la conservation des cylindres-axes. En effet, pendant près d'un an, aucun accident ne se montra, puis des troubles psychiques apparurent, mais sans symptômes sensitifs ni moteurs. Le seul phénomène qui pût dès lors être rattaché à une affection grave de la moelle fut, un mois avant la mort, des manifestations gangréneuses intenses. Une méningite infectieuse s'en mêla et enleva, de concert avec une myélite aiguë de la substance blanche, le malade en quinze jours.

P. K.

XI. Du paramyoclonus multiple et des convulsions musculaires idiopathiques ; par A.-R. Marina. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 3.)

Revue critique présentant un tableau de vingt-deux faits, y compris deux observations personnelles. L'auteur conclut que le caractère fondamental seul immuable du paramyoclonus multiple, c'est la *non-coordination* des convulsions, et leur dissémination en plusieurs muscles du corps. Toutes les autres particularités symptomatiques sont sous la dépendance de l'état du système nerveux central lui-même émané de la prédisposition (nervosisme) ou d'autres maladies antérieures. Ces éléments l'auteur les étudie. Ils lui servent à diviser les convulsions musculaires idiopathiques en trois grands groupes.

1° Les *myospasies simples*.

Tic — paramyoclonus multiple — chorée électrique — chorée laryngée — chorée diaphragmatique — convulsions du spinal.

2° Les *myospasies impulsives*, c'est-à-dire avec déplacement d'organes.

Chorée rhythmique (Charcot ou grande — chorée — maladie de tics convulsifs — Obsessions par imitations (myriachit, copolalie).

3° La *petite chorée* ou chorée de Sydenham, danse de Saint Guy.

P. Keraval.

XII. Contribution a l'étude de la syphilis cérébro-spinale congénitale; par E. Siemerling. (*Arch. f. Psych.*, XX, 1.)

Chez une fillette de quatre ans apparaissent sucessivement : une hémiplégie droite avec perte de la parole qui guérit en un an — une atrophie bilatérale du nerf optique qui la rend aveugle en sept années — de l'ataxie des quatre extrémités — des céphalalgies — des vertiges — des vomissements — des attaques épileptiformes — une surdité complète.

Elle devient hydrocéphale, et meurt dans un état de mal. On porte le diagnostic de tumeur cérébrale avec hydrocéphalie et lésion de la moelle. *L'autopsie* révèle une énorme gomme a la base, ainsi qu'une gomme volumineuse de la pie-mère au niveau du segment moyen de la moelle. Nombreuses figures à l'appui.

XIII. Nouvelles contributions a la pathologie du tabes dorsalis; par H. Oppenheim. (*Arch. f. Psych.*, XX, 1.)

Trois observations avec autopsie.

L'Observation II, est un exemple de tabes avec paralysie bilatérale de la partie postérieure du tronc; dégénérescence des muscles sans lésion des noyaux, des racines, des nerfs périphériques.

L'Observation III, et l'Observation I, offrent de nombreux enseignements au point de vue de l'altération des trijumeaux. Nous ne pouvons que renvoyer sur ce sujet au mémoire original. P. K.

XIV. Affection en foyer du lobule pariétal inférieur; par C. Wernicke (*Arch. f. Psych.*, XX, 1.)

Observation très intéressante entraînant le diagnostic de : lésions du lobule pariétal inférieur ou de la substance blanche correspondante. *L'autopsie* révèle : une lésion (ramollissement) de cette région qui atteint surtout le *pli courbe*. La discussion clinique est particulièrement à lire. L'auteur groupe ensuite quarante-deux cas tirés de la bibliographie dont il tire ce qui suit :

Quand *une déviation conjuguée des yeux* peut être tenue pour le symptôme direct d'une lésion en foyer, il y a lésion du lobule pariétal inférieur (*Classification d'Ecker*) ou de ses irradiations blanches. Tout foyer du lobule pariétal inférieur s'accompagne toujours, au moins passagèrement, de déviation conjuguée des yeux ; elle est en rapport avec lui, pourvu qu'on l'observe peu de temps après l'accident. Toute lésion bilatérale du lobule pariétal inférieur se traduit par une ophthalmoplégie totale d'un type obscur (sorte de paralysie pseudo-nucléaire).

P. K.

XV. De l'aphasie optique et de la cécité psychique; par C.-S. Freund. (*Arch. f. Psych.*, XX, 1 et 2.)

Nous passons sur les trois observations personnelles suivies d'autopsie qui constituent les faits du mémoire. Il existe, d'après M. Freund, trois espèces cliniques : 1° une aphasie optique avec hémianopsie concomitante (Obs. I); 2° une aphasie optique accompagnée de cécité psychique (observations empruntées aux auteurs, nos VI et VII ; 3° une aphasie optique avec cécité psychique et grave aphasie sensorielle et acoustique (Obs. II de l'auteur; Obs. VIII, tirée de la bibliographie).

Au point de vue de l'interprétation, l'*aphasie optique* est caractérisée par ce fait que le malade, incapable de trouver le nom des objets en les voyant, ne les désigne qu'en les touchant. C'est ce qu'on peut appeler un trouble de la vision psychique. Il résulte ou de la lésion du centre des images commémératives des impressions optiques (cécité psychique), ou d'une altération des fibres nerveuses d'association qui unissent le centre visuel au centre de la parole (aphasie optique), ou enfin d'une destruction des fibres d'association qui joignent plusieurs centres sensoriels, dans la couche blanche sous-corticale. P. K.

XVI. Remarques a ajouter au mémoire de Ziehen sur le myoclonus et la myoclonie (*Archiv. f. Psychiat.*, XIX, 2 ; par Unverricht). (*Archiv. f. Psychiat.* XX, 1.)

L'auteur prétend faire une rectification à la citation que Ziehen a donnée de son travail. Il conclut que : les contractions musculaires toniques sont la résultante de l'exagération du clonisme; mais en principe, il n'y a pas de contradiction entre le tonisme et le clonisme. P. K.

XVII. Du symptôme verbigération ; par Cl. Neisser. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.* XLVI, 2, 3.)

Elle consiste soit en un pathos inextricable de mots et de phrases, de tournures ampoulées, soit en la répétition opiniâtre de termes et de propositions inexplicables, automatiquement émises. Ce symptôme tient à une perturbation toute spéciale du mécanisme de la conception ou à un trouble dans la faculté d'exprimer ses conceptions par la parole. On y distingue l'état d'agitation, l'affectation des manières, le boursouflement du style, la phraséologie; puis viennent les attitudes cataleptoïdes et la verbigération graphique (le malade écrirait en caractères pressés des volumes). Elle existe surtout, à son maximum de développement, dans la catatonie. P. K.

XVIII. Recherches sur les troubles oculaires qui surviennent dans la sclérose en plaques (*sclérose en foyers multiloculaires*) ; par W. Uhthoff. (*Arch. f. Psych.*, XXI, 1 et 2.)

I. *Etude complète des altérations microscopiques des nerfs optiques*, avec planches. Détail de cinq autopsies choisies comme types.— II. *Résultats de l'examen ophthalmoscopique.* — Tableau statistique de cent observations et neuf descriptions cliniques. Planches à l'appui. — III. *Allure clinique des troubles de la vue.* Champ visuel. Vingt-quatre observations. — IV. *Accidents pathologiques dans les*

muscles des yeux. — V. *Allures des pupilles* sur 100 cas. — Il est impossible d'analyser un mémoire de 168 pages pleines de documents, de rapprochements bibliographiques, d'enseignements anatomo-pathologiques et cliniques. Nous en résumons l'essentiel.

Les altérations anatomiques des nerfs optiques tiennent, dans la sclérose en plaques, le milieu entre l'atrophie tabétique primitive, l'atrophie consécutive à l'interruption des conducteurs, et l'atrophie inflammatoire interstitielle. L'atrophie grisâtre et blanche de la papille a une grande valeur diagnostique, mais il est généralement impossible de conclure du degré et de l'étendue de la décoloration à l'intensité, au siège, à l'étendue des altérations scléreuses du nerf. La même réflexion s'applique au trouble de la vue et au champ visuel. Les troubles de la vue sont constitués par le scotome central (Obs. XV à XXIII). — le rétrécissement plus ou moins régulier du champ visuel (Obs. XXIV à XXVII) ou son rétrécissement concentrique régulier (Obs. XXVIII). La fréquence du nystagmus est ici caractéristique; malheureusement, il est loin d'être constant; le nystagmus y affecte la forme convulsive. On ne constate d'anomalies pupillaires (paralysie complète — myosis — modification de l'excitabilité) que dans 11 p. 100 des cas. P. K.

XIX. Sur la maladie de Thomsen. (*On Thomsens diseases*); par Hale White (*Guys hospital Reports*), vol. XLVI, 1889.

Sujet âgé de dix-neuf ans, à antécédents familiaux, présentant les signes classiques de cette affection; mode spécial de la contraction volontaire, réaction myotonique de la contraction électrique, lésions d'hypertrophie fibrillaire des muscles examinés histologiquement. A cette occasion, l'histoire de la maladie de Thomsen est très complètement retracée, et le résumé de ses phénomènes capitaux exposé avec beaucoup de clarté. P. B.

XX. Pathologie du système nerveux sympathique (*The pathology of the human sympathetic system of nerves*); par Hale White (*Guys hospital Reports*), vol. XLVI, 1889.

A plusieurs reprises, l'auteur a déjà publié le résultat des recherches entreprises sur le système sympathique comparativement chez les animaux et sur l'homme. Dans le présent mémoire, l'auteur considère le rôle que joue le même système dans la pathologie humaine, en se basant principalement sur les résultats des très nombreux examens anatomiques qu'il a pratiqués sur ce nerf lui-même et sur ses ganglions. Il décrit tout d'abord les lésions histologiques générales qu'il a rencontrées. Il montre ensuite quelles sont les fonctions que l'on peut attribuer au nerf et à ses ganglions, puis, au point de vue pathologique, les symptômes qui dérivent de ses altérations, et il examine enfin le rôle qu'il joue dans la patho-

génie de différents états morbides : la migraine, l'angine de poitrine, l'hémiatrophie de la face, le goître exophtalmique. Le même plan est ensuite suivi en ce qui concerne les ganglions, et surtout les ganglions extrinsèques que constitueraient le corps thyroïde, les capsules surrénales, le corps pituitaire et la glande pinéale, et auxquels une certaine influence est attribuée dans le diabète, la maladie d'Addison, le goître exophtalmique, la maladie de Bright, le myxœdème, l'épilepsie, le tabes, la paralysie générale, l'acromégalie, le saturnisme, la syphilis. P. B.

XXI. Observation de cécité psychique. — Théorie de ce symptôme; par H. Lissauer. — Observation de cécité psychique entre autres symptômes cérébraux ; par Siemerling. (*Arch. f. Psychiat.*, XXI, 1.)

M. Lissauer établit principalement qu'il existe deux sortes de cécité psychique : l'une corticale, l'autre transcorticale. Dans les deux formes, les images commémoratives des impressions optiques sont atteintes en raison directe du degré de la cécité psychique. Quand les malades éprouvent une très grande difficulté à retrouver le nom des objets, à les reconnaître, tandis qu'ils en ont une perception consciente nette, une mémoire optique fidèle, pensez à la forme transcorticale. M. Siemerling montre qu'il est possible de restituer séparément le sens de l'espace, le sens lumineux, le sens des couleurs aux malades affectés de cécité psychique, ce qui prouve que chacune de ces facultés occupe un point distinct de l'écorce occipitale; il rappelle les expériences de Siemerling et Kœnig qui ont, en diminuant l'acuité visuelle par l'interposition de verres gras et par l'intervention d'un éclairage monochromatique provoqué une sorte de cécité psychique. Le malade dont il décrit l'observation (sans autopsie) est, dit-il, un aveugle cortical partiel ; par suite d'un défaut d'acuité et de sa monochromasie, il lui manquait les images de perception optique nécessaires à reconnaître les objets dont il accusait la présence. P. K.

XXII. De la rage humaine, par C Laufenauer. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1889.)

Ce mémoire est le rapport de la commission nommée par la Société médicale de Budapesth : 17 novembre 1888. Il est à lire en entier. Nous en extrayons ce qui suit :

En 1886, sur 150 individus mordus par des chiens douteux ou non, il y a eu 3 cas de rage — 1,8 p. 100.
En 1887, sur 101 il y a eu zéro — 0.
En 1888, sur 60 il y a eu 5 — 8 p. 100.

L'enfant est plus sensible à l'action du virus rabique que l'adulte. On sait, comparativement, que, chez l'animal, l'*incubation* est bien

plus courte sur les jeunes que sur les adultes. Voici, par exemple, la durée des incubations en jours avec les âges en exposants :

21^{28}	62^{4}	73^{11}
39^{44}	62^{40}	83^{35}
39^{6}	68^{3}	
48^{9}	68^{17}	

La moyenne générale de l'incubation est de trois à douze semaines. La *durée* de la maladie en jours avec l'âge des malades en exposants offre aussi de l'intérêt.

2^{4}	3^{44}	6^{3}
2^{11}	4^{35}	6^{6}
$2\ 1/2^{17}$	5^{40}	7^{9}
$2\ 1/2^{28}$		

La *forme* agitée est propre à un âge avancé ; la forme calme, particulière à l'enfance. C'est d'ailleurs une affection spasmodique par excellence. Les lésions constatées sont : une hypérémie extrême de l'écorce du cerveau, de la substance blanche, des ganglions sous-corticaux, du bulbe, de la moelle épinière. Le microscope montre qu'il s'agit par excellence d'une myélite aiguë portant de préférence sur la substance grise de l'organe. P. K.

XXIII. Un cas de diabète insipide terminé par guérison, par Ph. Zeuner. (*Neurol. Centralbl.*, 1889.)

Chez un garçon de douze ans, on constate, à la suite d'un rhumatisme articulaire accompagné de lésion cardiaque et terminé par une chorée, l'émission de 13,700 centimètres cubes d'urine en vingt-quatre heures ; densité 1,001 ; ni sucre, ni albumine. On le traite et on le guérit en combinant la galvanisation à l'administration de 1 gr. 50 d'antipyrine en trois doses, et de valériane.

P. K.

XXIV. Sclérodermie, maladie d'Addison et atrophie musculaire, par R. Schulz. (*Neurol. Centralbl.*, 1889.)

Observation complète : clinique, anatomie pathologique, histologie. Chez un jeune homme de dix-neuf ans, on constate, en dix-sept semaines, de la sclérodermie avec pigmentation des téguments, des accidents gangréneux avec fièvre, de la bronchio-pneumonie par résorption, l'arrêt du cœur par dégénérescence du myocarde. L'autopsie révèle les altérations classiques de la sclérodermie, les lésions d'une des capsules surrénales, une myosite interstitielle, la dégénérescence des racines antérieures et des gros troncs nerveux périphériques. Sont-ce là des syndromes dus à la

destruction des fibres vaso-moteurs et trophiques par l'atteinte primitive des racines et des nerfs? Cette opinion est bien séduisante.

P. K.

XXV. Examen anatomique d'un cas de sclérose latérale amyotrophique; par O. Dornblueth. (*Neurol. Centralbl.*, 1889.)

L'observation, qui laisse à désirer au point de vue clinique, n'en impose pas moins le diagnostic sus-désigné. L'autopsie est très détaillée et très claire, accompagnée de schémas des plus nets (lésions de la moelle, du bulbe, de la protubérance). P. K.

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

I. Effet des lésions du corps strié et des couches optiques sur la température du corps (*The effect upon the Godily temperature of lesions of the corpus striatum and optic thalamus*); par W. Hale White. (*Journal of physiology*, vol. XI, n° 1, 1890).

Recueil d'expériences entreprises sur des lapins, et desquelles il résulte que les lésions du corps strié entraînent au bout de cinq à sept heures une élévation de température de 5° (Fahrenheit) qui dure jusqu'à soixante-deux heures. Les lésions de la couche optique ont moins d'influence à cet égard. Il existe de plus une différence de température des deux côtés du corps en faveur de celui de ces côtés qui est en rapport avec l'hémisphère opéré. A. B.

II. Contribution a l'anatomie pathologique de la paralysie infantile cérébbale; par Th. Hoven. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 3.)

Observation prise chez un jeune homme de vingt-huit ans, paralysé dès les premières années de la vie du bras droit (impotence absolue avec atrophie) et de la jambe du même côté (atrophie, simple parésie), à la suite de convulsions. *Autopsie* : Intégrité de l'écorce (l'intelligence n'avait subi aucune atteinte); kystes fibreux particulièrement accusés dans l'éventail de la couronne rayonnante au point où il se dirige à travers la capsule interne.

Il est probable que, dans la première enfance, il s'est, pour des raisons inconnues, produit des hémorrhagies ou des foyers de ramollissement qui ont détruit les fibres centripètes et centrifuges cortico-médullaires puis, que, comme toujours, d'autres fibres ont remplacé fonctionnellement les éléments détruits. L'ancienneté de la lésion est démontrée par son aspect.

P. KERAVAL.

III. D'UN COMPLEXUS SYMPTOMATIQUE TRÈS VOISIN DU PARAMYOCLONUS MULTIPLE DE FRIEDREICH ; par E. KNY. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 3.)

Deux observations caractérisées par des convulsions fibrillaires, sans aucun symptôme qui témoigne d'une altération anatomique. Ces contractions fasciculaires n'envahissent jamais tous les éléments du même muscle en même temps, quoique, dans l'une des observations décrites, il existe une contraction tonique des mollets, en revanche, elles sont continues et se traduisent par une alternative de convulsions faibles et fortes: elles ne modifient guère les membres atteints (c'est à peine si l'on constate un léger tremblement des orteils). La maladie, un peu plus accentuée à droite, se répartit irrégulièrement sur les muscles des extrémités et du tronc. Intégrité du facial. Exagération très marquée des réflexes patellaires Hyperexcitabilité légère des muscles atteints à l'égard des deux espèces de courants électriques. L'auteur propose la dénomination de *myoclonus fibrillaire multiloculaire*. Marche rapide : guérison.

P. K.

IV. CONTRIBUTION A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA GLIOSE DE L'ÉCORCE DU CERVEAU ; par M. BUCHHOLZ (*Arch. f. Psych.*, XIX 3.)

Description très complète de l'encéphalite tubéreuse (Bourneville), communiquée au *Congrès des aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest* (30 octobre 1887) [1].

P. K.

V. EXAMEN ANATOMIQUE DES NERFS MOTEURS, DES NERFS MIXTES ET DES RACINES ANTÉRIEURES DANS UN CAS DE TABES DORSAL; par NONNE. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 3.)

Le malade Grottkopp dont il a été question dans le tome XIX, 2, ayant succombé, on trouva les lésions de la moelle mises en relief par Struempell, Krauss, Lissauer, et une dégénérescence parenchymateuse chronique des fibres des nerfs périphériques avec dégénérescence musculaire au début (comme dans les cas de Oppenheim et Siemerling). Cette *dégénérescence des nerfs moteurs périphériques et des racines antérieures* de la moelle explique, en *l'absence de lé-*

[1] Voy. *Archives de Neurol.*, t. XVII, p. 131.

sions de la substance grise et de ses cellules, l'amyotrophie constatée pendant la vie, sur les extrémités supérieures et inférieures. Cliniquement, le processus spinal a ouvert la marche; les lésions de l'appareil périphérique moteur se sont plus tard surajoutées.

P. K.

VI. Observation de brièveté anormale du corps calleux; par R. Schroeter (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 4, 5.

Deux observations témoignent, dans ce mémoire, d'une réduction considérable de la cloison transparente, de l'atrophie des circonvolutions du corps calleux et de la brièveté du corps calleux surtout en arrière : le plafond du troisième ventricule présente un défaut d'étoffe, surtout en avant. De l'examen analytique des divers organes, M. Schrœter conclut que c'est la soudure anormale de la laux du cerveau de l'embryon avec les éléments conjonctifs de la fame tectale du même organe (lame terminale embryonnaire), qui arrêtera et le développement normal de la cloison transparente de la commissure antérieure du corps calleux. L'arrêt de développement de ce grand système d'association transverse est proportionnel à l'arrêt fonctionnel de l'intelligence (imbécillité, idiotie). Nous appellerons également l'attention sur le tableau comparatif de 119 autopsies propres à déterminer les mesures de l'organe en question et sur les considérations embryogéniques. P. K.

VII. Le poids de l'encéphale et de ses diverses parties constituantes chez les aliénés; par Tigges. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.* XLV. 12.)

D'après le système des pesées locales de Meynert, l'auteur constate que les différences de poids de l'encéphale trouvées chez les aliénés tiennent à celles du manteau, que c'est lui qui est le plus affecté par les folies secondaires, que les parties du manteau plus développées que les autres dans les folies primitives souffrent au contraire le plus dans les folies secondaires. Nombreux tableaux.

P. K.

VIII. Examen de 453 encéphales d'aliénés appartenant a l'est de la Prusse, divisés et pesés d'après la méthode de Meynert; par J. Jensen. (*Arch. f. Psych.*, XX, 1.)

L'auteur pèse successivement l'encéphale entier avec ses méninges; le manteau, le cervelet, le tronc cérébral, avec et sans leurs membranes respectives. Il dit que, chez le paralytique général, chaque année de maladie enlève 20 grammes environ au cerveau; cette diminution de poids commence par le lobe frontal, puis s'étend au manteau entier et finalement intéresse le tronc. La

même atrophie des organes du manteau se retrouve chez les mélancoliques, mais elle n'est que de 5 g^r, 81 chez les hommes et de 6 g^r, 51 chez la femme, et respecte le lobe frontal. Dans tous ces cas, la moitié droite du cerveau continue à peser davantage que la moitié gauche. Tableaux nombreux. P. K.

IX. SUR LE CERVEAU D'UN APHASIQUE: par H. SCHLŒSS. (*Jahrbüch. f. Psych.*, VIII, 1,2.)

Un homme de cinquante-six ans tombe de voiture et va donner de l'occiput sur une pierre angulaire : il perd connaissance pendant une heure. Dès lors, il devient buveur, paresseux, commet des actes inconscients. Huit mois après l'accident, il est aphasique : pupilles étroites, égales, réagissant bien à la lumière; blépharoptose droite. Tremblement de la langue déviée à droite. Démence avec agitation. Il meurt, réduit à l'état végétatif, de phtisie pulmonaire avec eschare, un an après l'accident. Atrophie de toute la région antérieure des deux hémisphères cérébraux jusqu'au niveau de la frontale ascendante. M. Schloess croit que la chute a produit un raccourcissement du diamètre occipito-frontal et la compression du cerveau dans le même sens. Il en est résulté une contusion juste à l'opposite du lieu d'application de la force; l'atrophie bilatérale en a été la conséquence. Les ascendantes ont limité les lésions à raison de la direction de leurs fibres qui brisent en quelque sorte l'action de la puissance. P. K.

X. OBSERVATION DE TROIS PERTES DE SUBSTANCE TROUVÉES DANS LES LOBES PARIÉTAL ET FRONTAL DE L'HÉMISPHÈRE CÉRÉBRAL GAUCHE CHEZ UN DÉMENT, SANS QUE PENDANT LA VIE L'ON AIT CONSTATÉ DE TROUBLES MOTEURS OU SENSORIELS, par J. JENSEN (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLV, 1, 2.) Voy. *Société psychiatrique de Berlin*, 10 juillet 1888. *Archives de Neurol.*, t. XVIII, p. 303. P. K.

XI. QUELQUES MOTS SUR L'ASYMÉTRIE CRANIENNE ET LA SUTURE FRONTALE; par O. FRŒNKEL (*Neurol. Centralbl.*, 1888).

Si l'on prend la suture frontale comme directrice propre à l'appréciation du degré de l'asymétrie antéro-postérieure ou extéro-interne des deux moitiés du crâne, on remarque que la symétrie est l'exception chez les gens normaux. Cependant il y a à cela des limites, et ce sont ces limites qui sont incontestablement dépassées chez les *criminels*. Mais le cerveau ne suit aucunement la marche du développement du crâne ; il ne saurait donc y avoir correspondance entre l'asymétrie de celui-ci et l'asymétrie du premier. P. K.

XII. NOUVEAU CATHÉTOMÈTRE OPTIQUE CRANIOMÉTRIQUE; par M. BENEDIKT. — RÉSULTATS CLINIQUES DE LA CRANIOMÉTRIE ET DE LA CÉPHALOMÉTRIE; par M. BENEDIKT (*Neurol. Centralbl*, 1888. *Centralbl. f. Nervenheilk*, 1888.)

Cette analyse ferait double emploi avec celle du livre publié en français, intitulé : *Manuel technique et pratique d'anthropométrie crâniocéphalique*, Paris, in-8°, 1889. Lecrosnier et Babé, éditeurs.

P. K.

XIII. RAPPORT DU NERF ACCESSOIRE (SPINAL) AVEC LE PNEUMOGASTRIQUE ET L'HYPOGLOSSE ; par O. DEES (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 6.)

Jusqu'au voisinage de l'extrémité supérieure de l'entrecroisement des pyramides, le noyau du spinal témoigne d'un parfait développement; il se compose de huit à dix cellules méthodiquement groupées. Puis, les cellules qui constituent le résidu des cornes grises antérieures deviennent de plus en plus rares, de sorte qu'il est impossible de déterminer lesquelles d'entre elles appartiennent au spinal ou à la racine motrice de la première paire cervicale, ou même à l'hypoglosse. Il n'y a du reste pas d'interruption entre la substance grise des cornes antérieures représentée par les cellules et celle du noyau de l'hypoglosse, de sorte qu'on est en droit d'affirmer la continuité de la corne antérieure avec le spinal tout au voisinage de l'hypoglosse. La racine supérieure du spinal quitte cependant le bulbe à la même hauteur que les radicelles inférieures de l'hypoglosse. P. K.

XIV. RECTIFICATION RELATIVE AU TRAVAIL PUBLIÉ DANS LE T. V. DES *Archiv. für Psychiatrie, intitulé* : RECHERCHES SUR LES RELATIONS ENTRE LE CERVEAU ET L'ALIÉNATION MENTALE A LA LUMIÈRE DE SIX ENCÉPHALES D'ALIÉNÉS; par J. JENSEN. (*Arch. f. Psych.*, XX, 1.)

L'auteur a refait les tableaux et les publie à nouveau; les nombres précédemment donnés sont erronés. P. K.

XV. UN CAS DE MYÉLITE TRANSVERSE AVEC SYRINGOMYÉLIE, SCLÉROSE MULTILOCULAIRE ET DÉGÉNÉRESCENCE SECONDAIRE; par M. KIEWLICZ. (*Arch. f. Psych.*, XX, 1.)

Trois mois après la chute d'un endroit extrêmement élevé, il se produit de l'incontinence des matières et des urines ; la mort a lieu deux ans et demi après les accidents premiers. On trouve de multiples foyers scléreux cérébro-spinaux et les lésions de la syringomyélie. L'auteur pense que le traumatisme a produit la syringomyélie qui a débuté par la moelle cervicale; trois mois plus tard,

s'est installée une myélite transverse avec ses dégénérescences secondaires; ces lésions se sont compliquées dans les derniers mois de la vie de sclérose multiloculaire. P. KERAVAL.

XVI. CONTRIBUTION A L'ANATOMIE ET A LA PHYSIOLOGIE DU NERF VAGUE; par O. DEES. (*Arch. f. Psych.*, XX, 1.)

La section du pneumogastrique au milieu du cou entraîna chez deux lapins, du côté lésé, la disparition de toutes les cellules nerveuses du noyau supérieur (dorsal) et inférieur (ventral) commun au pneumogastrique et au glossopharyngien ; les fibres du faisceau solitaire avaient considérablement diminué. Nous enregistrons les conclusions :

1° Le noyau supérieur ou dorsal vagoglossopharyngien (plan supérieur du bulbe) anime le pneumogastrique du même côté. — 2° Les fibres qui forment le pneumogastrique se réunissent dans la cavité thoracique. — 3° Ce noyau ne donne naissance ni à des fibres gustatives ni aux fibres sensitives du pneumogastrique; sans quoi l'on eût, dans le corps du noyau, retrouvé intactes les cellules qui correspondent aux fibres nerveuses en question, non touchées par la section. — 4° Le nerf intermédiaire de Wrisberg n'en provient pas non plus. En réalité, le noyau susdésigné est vaso-constricteur. — 5° Le noyau inférieur ou ventral, qui occupe la formation réticulaire, entre l'olive et le noyau originaire du cordon latéral, innerve les muscles du larynx. — 6° Le faisceau solitaire doit être considéré comme une racine sensitive ascendante des nerfs pneumogastrique et glosso-pharygien. — 7° Le raphé ne préside pas le moins du monde à l'entre-croisement d'aucune des fibres émanées des noyaux du pneumogastrique. — 8° Les cellules des faisceaux originels des cordons grêles ne donnent pas de fibres au pneumogastrique. Le mémoire est complété par de nombreuses figures. P. KERAVAL.

XVII. CONTRIBUTION A LA MÉTHODE DE COLORATION DES CENTRES NERVEUX DE GOLGI ; par L. GREPPIN. (*Arch. f. Psych.* XX, 1.)

L'auteur exalte l'emploi du microtome à congélation au chlorure de méthyle qui supprime le durcissement à l'alcool, l'inclusion dans la celloïdine ou photoxylline, et permet d'obtenir des préparations utilisables ou conservables.

On imbibe les morceaux congelés dans la solution de nitrate d'argent, on pratique les coupes, on les plonge dans l'eau distillée où elles se recoquillent, on fait alors intervenir la méthode de Golgi. Les préparations sont terminées huit à dix jours après la nécropsie. Ces procédés ont montré nettement à M. Greppin :

1° Les cellules nerveuses de l'écorce (1re et 2e catégorie de Golgi);
2° Les cellules cérébelleuses de Purkinje;
3° Les cellules nerveuses de la 2e catégorie et les fibres nerveuses des couches granuleuses et moléculaires du cervelet;

4° Les cylindres-axes des couches zonulaire et microcellulaire de l'écorce ;
5° Les cellules nerveuses de la 2e catégorie dans le corps strié;
6° Les cellules (fusiformes et stellaires) de la névroglie et leurs rapports intimes avec les vaisseaux ;
7° La névroglie et les vaisseaux du bulbe et de la moelle.

En anatomie pathologique, il faut s'en défier. Suivent quelques notes prises sur les circonvolutions du cervelet dans la manie périodique à la période de démence (sénilité). — l'idiotie compliquée de démence sénile; — le délirium tremens — chez des individus sains psychiquement mais affectés de tuberculose pulmonaire — chez un enfant diphtéritique de 22 mois. P. K.

XVIII. D'UNE LÉSION TRAUMATIQUE LIMITÉE AU CÔNE TERMINAL DE LA MOELLE ÉPINIÈRE; par H. OPPENHEIM. (*Archiv f. Psychiat.*, XX, 1.)

Observation de lésions de la colonne vertébrale à la suite d'une chute sur le sacrum. Incontinence de l'urine et des matières; anesthésie des régions innervées par le plexus honteux et hémorrhoïdal; impuissance. *Autopsie* avec examen *microscopique* Lésion des centres spinaux et surtout des troisième et quatrième paires sacrées, ce qui explique que le sciatique soit resté indemne. P. K.

XIX. DE L'ALLURE DES CORPUSCULES NERVEUX DANS LES NERFS MALADES; par A. ADAMKIEWICZ. (*Arch. f. Psych.*, XXI, 2.)

L'inflammation proliférative des méninges spinales provoque, dans les tractus nerveux des racines spinales, un processus anatomo-pathologique qui comprend deux actes parallèles dont il est impossible de déterminer l'ordre de succession : la déchéance de la substance nerveuse — l'hyperplasie du tissu conjonctif. Quoi qu'il en soit, le sort des corpuscules nerveux est toujours lié à celui des fibres nerveuses; les premiers sont les éléments trophiques des manchons de myéline, et, par suite, des organites dont la vitalité dépend de celle de la fibre nerveuse, ou, plus exactement, de la gaine myélinitique de cette dernière.

P. K.

XX. D'UN TROUSSEAU ANORMAL DE FIBRES EXISTANT DANS LE BULBE DE L'HOMME; par A. PICK. (*Arch. f. Psych.*, XXI, 2.)

Henle, dans sa *Neurologie* (1871), signalait sur une coupe transverse du bulbe à la hauteur du segment le plus inférieur de l'olive (*fig.* 124) l'existence « d'un ou de deux cordons cylindriques nerviformes, nettement circonscrits, mesurant de $0^{mm},25$ à $0^{mm},50$, et composés de fibres fines et fortes ; ces cordons unilatéraux occupaient la limite postérieure de la substance réticulaire et la région

antérieure de la tête des cornes postérieures, au milieu de la région moins tassée des faisceaux longitudinaux postérieurs. » M. Pick a retrouvé « un trousseau de fibres nerveuses qui commencent dans le segment supérieur de l'entre-croisement des pyramides, se sépare de ce qui reste des cordons latéraux, pour se perdre, au niveau de l'extrémité supérieure du bulbe, dans le corps restiforme. Ce faisceau unilatéral, qui n'est pas identique au faisceau respiratoire de Krause, établit une *connexion anormale entre le cordon latéral et le corps restiforme, peut-être aussi avec le cervelet.* P. K.

XXI. LÉSIONS CÉRÉBRALES INTÉRESSANTES CHEZ UNE IDIOTE ÉPILEPTIQUE. — CONTRIBUTION A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PARALYSIE INFANTILE CÉRÉBRALE ; par TH. ZACHER. (*Archiv. f. Psych.*, XXI, 1.)

Observation complétée par l'anatomie et l'histologie pathologiques. Ce qui la rend plus particulièrement intéressante, c'est l'existence d'un ostéome au milieu du lobe frontal gauche, en pleine substance blanche, ostéome constitué par la névroglie modifiée et entourée de gliôme. La pièce montre en outre qu'il existe des systèmes de fibres d'association. P. K.

XXII. DE L'ATROPHIE DES FIBRES DE L'ÉCORCE DU CERVELET ; par A. MEYER. (*Arch. f. Psychiat.*, XXI, 1.)

Ces fibres s'atrophient et disparaissent dans la paralysie générale, la mélancolie avec stupeur, la folie systématique chronique, la démence sénile, l'idiotie, c'est-à-dire dans toutes les affections où il existe des lacunes considérables de l'intelligence; elles disparaissent par *atrophie dégénératrice primitive.* On en constate trois types : 1° une atrophie généralisée uniforme des fibres profondes; 2° une atrophie uniforme diffuse des fibres péricellulaires ; 3° un effritement des fibres. P. KERAVAL.

XXIII. CONTRIBUTION A LA CONNAISSANCE ET A LA SIGNIFICATION CLINIQUE DE LA RÉACTION IDIOMUSCULAIRE EN BOURRELET OU CONTRACTION IDIOMUSCULAIRE DE SCHIFF; par G. RUDOLPHSON. (*Arch. f. Psychiat.*, XX, 2.)

Il faut distinguer entre le renflement idiomusculaire vrai, qui tient à la contraction du muscle entier et à la tuméfaction qui tient aux oudes émanées du renflement lui-même. Frappons le grand pectoral avec l'extrémité du doigt ou avec le marteau de Skoda, le muscle réagira sur 300 personnes quelconques cent cinquante-cinq fois. Sur 59 phthisiques, on obtiendra cinquante réactions. Quand on constate la propagation des ondes contractiles, c'est un signe d'excès de prédisposition, elle n'a lieu chez l'adulte

sain que sous l'influence de très fortes excitations mécaniques. C'est un phénomène en tout comparable à celui de la maladie de Thomsen. P. K.

XXIV. Lésions multiples des nerfs craniens a la suite d'une fracture de la base du crane (contribution à la question du trajet des nerfs gustatifs); par L. Bruns. (*Arch. f. Psychiat.*, XX, 2.)

D'après cette observation, qui témoigne en effet d'une lésion des deuxième, troisième, quatrième, cinquième, sixième paires, les théories de Schiff, Erb, Gowers, Dana, Vulpian, sur l'innervation sensorielle de la langue ne seraient pas exactes. L'auteur ajoute qu'il est impossible d'édifier une théorie basée sur ce cas, car il entraînerait à croire que les fibres destinées à la moitié postérieure de la langue, contenues d'abord dans la neuvième paire, passent par le nerf intermédiaire de Wrisberg et à y localiser le traumatisme, ce qui, dans l'espèce, est impossible. Il s'agit au surplus d'un fait sans autopsie. P. K.

XXV. Quelques mots d'anatomie pathologique et de clinique sur les tractus conducteurs des images visuelles dans l'encéphale humain; par A. Richter. (*Arch. f. Psychiat.*, XX, 2.)

L'atrophie unilatérale ou bilatérale du nerf optique peut s'y localiser de longues années chez l'adulte sans monter, et, inversement après être restée localisée longtemps, l'altération peut se propager le long des fibres conductrices. L'auteur en donne deux observations qui n'offrent rien de particulier. P. K.

XXVI. L'oreille de Morel; par Binder (*Arch. f. Psychiat.*, XX, 2.) — *Remarques additionnelles*; par L. Meyer. *Ibid.*, XX, 3.)

Etude très consciencieuse de la forme de l'oreille. M. Binder distingue quatre types de pavillons normaux et vingt-deux espèces de dégénérescences morphologiques. Sur 354 aliénés, 128 présentaient un lobule anormal, 205 étaient porteurs de formes dégénératives, ce qui donne les proportions respectives de 36 et de 58 p. 100, tandis que sur 730 conscrits, les proportions étaient de 8 et 15 p. 100. Il faut faire son deuil de l'idée de la rétrogradation atavique ; la dégénérescence est une déviation pathologique du type normal. M. Meyer ajoute qu'en 1871, dans les archives de Virchow, il a publié un travail sur l'oreille bestiale de Darwin (*Darwinisches Spitzohr*) où il montre qu'il s'agit là d'une lacune, d'un arrêt de formation. On comparera avec fruit ces deux travaux à la communication de Schwalbe au XIVe congrès des neurologues et aliénistes de l'Allemagne du sud-ouest[1]. P. K.

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XIX, p. 257.

XXVII. NOUVELLES COMMUNICATIONS SUR LES MOUVEMENTS DES VAISSSEAUX. ÉTUDES THÉORIQUES ET PRATIQUES; par G. BURCKHARDT. (*Arch. f. Psychiat.*, XX, 3.)

Le pouls est la résultante de l'impulsion du cœur, de la contraction des muscles du corps, de l'élasticité et de la contractilité des tuyaux artériels. Il existe dans la moelle, suivant le segment considéré, des centres vasculaires indépendants les uns des autres. Le centre vasculaire du bulbe en est le régulateur physiologique. Il existe d'autre part un centre respiratoire thoracique et un centre respiratoire abdominal indépendants l'un de l'autre. C'est ce qui résulte des tracés pris chez l'homme normal qui dort, chez un paralytique général affecté d'embolie pulmonaire, chez des malades affectés du phénomène de Cheyne-Stokes. En ce qui concerne le centre abdominal, l'origine vasculaire de ses oscillations est, d'après M. Burckhardt, évidente (nous renvoyons aux tracés et aux courbes du mémoire). Enfin, en matière de pathologie mentale, il n'y a pas de pouls spécifique d'aucune forme de psychose. On constate simplement que, dans la folie circulaire on ne trouve pas la compensation vasculaire ordinaire, d'origine bulbaire, parce que l'altération de l'écorce cérébrale empêche l'action compensatrice des centres vasculaires sous-jacents à elle. C'est pourquoi l'acétate de plomb et la strychnine à des doses minimes rétablissent l'équilibre. P. K.

XXVIII. LÉSIONS ANATOMIQUES CHEZ UN MALADE PRÉSENTANT L'ABSENCE UNILATÉRALE DU PHÉNOMÈNE DU GENOU; par A. PICK. (*Archiv. f. Psychiat.*, XX, 3.)

D'après cette observation, les fibres qui président à la genèse du réflexe tendineux patellaire ne sont pas réunies en trousseau dans la zone d'entrée radiculaire postérieure. P. K.

XXIX. CONTRIBUTION A LA CONNAISSANCE DE LA FINE ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'IDIOTIE; par H. KŒSTER (*Neurol. Centralbl.*, 1889.)

L'intégrité macroscopique était frappante dans le cas particulier. Le microscope révéla des lésions diffuses de la névroglie, des espaces lymphatiques périvasculaires et péricellulaires, la dégénérescence pigmentaire et l'atrophie des cellules pyramidales et des autres cellules nerveuses de la substance grise des frontales y compris la frontale ascendante, du lobe occipital et des temporales des deux côtés. Vaisseaux à parois épaissies, irrégulières, en zigzags. P. K.

XXX. DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE NÉVRITIQUE PROGRESSIVE; par J. HOFFMANN. (*Arch. f. Psychiat.*, XX, 3.)

Monographie de la maladie décrite par Charcot et Marie, sous le

nom de forme particulière d'atrophie musculaire. Quatre observations, dont une personnelle (atrophie); trois observations de Schultze; autopsies de Virchow et Friedreich. De ces documents, l'auteur conclut : qu'il s'agit d'une névrite chronique ascendante (altération musculaire correspondante) due à la dégénérescence primitive des cellules nerveuses des cornes antérieures. La dégénérescence des cellules de la moelle entraîne la dégénérescence des nerfs périphériques qui marche ensuite de la périphérie au centre. On en a une preuve dans la réaction dégénérative. Cette affection, généralement héréditaire, se poursuit pendant six générations.

P. K.

XXXI. Recherches expérimentales et anatomo-pathologiques sur les centres optiques et leur trajet; par C. von Monakow. (*Arch. f. Psychiat.*, XX, 3.)

Continuation des recherches déjà commencées, sous l'inspiration et d'après la méthode de de Gudden. Après avoir résumé les accidents anatomiques consécutifs à l'ablation des globes oculaires d'animaux nouveau-nés — à la section d'une des bandelettes optiques du lapin — à l'extirpation des zones visuelles du lobe occipital — à la section transverse de la partie postérieure de la capsule interne — à l'ablation d'un des tubercules quadrijumeaux antérieurs — à la résection d'un hémisphère entier avec section simultanée de la bandelette optique du même côté, M. de Monakow conclut que la section des divers systèmes de fibres produit une dégénérescence dans les deux sens, qu'en un mot tout système optique donne naissance à des fibres centrifuges et reçoit des fibres centripètes. Les divers systèmes de projection sont reliés les uns aux autres par des cellules intercalaires. Les grosses cellules de la rétine établissent une communication entre le nerf optique et le réseau de la zone latérale du corps genouillé externe; ce réseau aboutit en dernière analyse aux troisième et cinquième couches de l'écorce du lobe occipital. La troisième couche corticale du même lobe contient de grosses cellules pyramidales qui projettent leurs fibres dans le tubercule quadrijumeau antérieur et le corps genouillé externe (nombreuses figures à l'appui). P. K.

XXXII. Études relatives a l'anatomie pathologique de l'encéphalite aigue; par M. Friedmann. (*Arch. f. Psych.*, XXI, 2.) — *Histologie et formes de l'encéphalite vraie non suppurée;* par Friedmann. (*Neurol. Centralbl.*, 1889 [1].)

Expériences sur les animaux. Planches à l'appui.

[1] Voyez aussi XIVe congrès des neurologues et aliénistes de l'Allemagne du sud-ouest. Session de Bade-les-Bains, mai 1889. *Archives de Neurologie.*

Chaque genre d'irritants provoque une espèce à part d'encéphalite. Tout agent infectieux détermine une encéphalite suppurée. Les caustiques ordinaires, dans de bonnes conditions d'asepsie, engendreront une encéphalite aiguë proliferatrice (grosses cellules granuleuses); l'avivement ordinaire aseptique se traduit par une encéphalite lente interstitielle avec nécrobiose (prolifération de cellules-araignées, émigration de cellules rondes). — L'encéphalite aiguë non suppurée aboutit, par l'irritation des cellules de la névroglie et des éléments anatomiques des parois des vaisseaux, à l'organisation d'un tissu conjonctif; à cette organisation participent les grosses cellules granuleuses qui ne sont autre chose que des cellules ou des éléments anatomiques transformés. Ces cellules granuleuses actives diffèrent des cellules granuleuses dégénératives du ramollissement cérébral, cellules qui ont principalement pour origine des leucocytes; les premières prolifèrent par caryokinèse de leur noyau. P. K.

XXXIII. EXAMEN HISTOLOGIQUE D'UN CAS DE PSEUDO-HYPERTROPHIE MUSCULAIRE; par H. PREISZ. (*Archiv f. Psychiat.*, XX, 2.)

Figures dessinées d'après des microphotographies de préparations soumises à l'élection double (hématoxyline et éosine, hématoxyline et safranine). Atrophie généralement simple des fibres musculaires; quelques fibres variqueuses contiennent, au niveau des points dilatés, des noyaux en grand nombre qui proviennent de l'hyperplasie des éléments primitifs. Névrite interstitielle intramusculaire, névrite des gros troncs nerveux et des racines spinales antérieures. Dans les cornes antérieures de la moelle thoracique moyenne et du segment lombaire supérieur, foyers hémorrhagiques ayant détruit la substance nerveuse jusques et y compris le tiers antérieur des cordons postérieurs et des cordons antérieurs. Infiltration des parois des vaisseaux; recoquillement des grosses cellules nerveuses. Epaississement des cylindres-axes dans les trousseaux pyramidaux des cordons latéraux. *Conclusion. Atrophie névrotique* constituant une variété de l'*atrophie musculaire spinale de l'enfance.* P. K.

XXXIV. L'EXCRÉTION DE L'URÉE A LA SUITE DES BAINS FARADIQUES MONOPOLAIRES ET DIPOLAIRES; par LEHR. (*Archiv f. Psychiat.* XX, 2.)

Le bain monopolaire est un bain chaud de 34°; l'anode tient à une perche métallique que le malade saisit, au-dessus de la baignoire, avec les mains; la cathode aboutit à une lame volumineuse placée dans l'eau à l'extrémité podalique. Le courant fourni par une pile bouteille à l'acide chromique anime un appareil faradique. Dans le bain dipolaire, les deux pôles plongent à la tête et aux

pieds de la baignoire. Pour le bain tripolaire on intercale une troisième électrode entre les cuisses du patient. Le bain dipolaire augmente l'excrétion de l'urée de 5 gr. 20. Les deux espèces de bain chassent les parties solides constitutives de l'urine. Le dipolaire, plus diurétique que le monopolaire, augmente en outre la sensibilité cutanée (sensibilité farado-cutanée) et élargit le sens de l'espace. P. K.

XXXV. Nouvelle communication sur les rapports du tubercule quadrijumeau inférieur avec le nerf auditif ; par P. Flechsig. (*Neurol. Centralb.*, 1890.)

Est-il vrai que la paire inférieure des tubercules quadrijumeaux soit le centre du nerf auditif et, en particulier, du nerf cochléaire (Flechsig, Bechterew)?

M. Hold a repris ces recherches sur le chat nouveau-né. Le cerveau de cet animal est, quant au développement des masses de fibres centrales, à peu près dans les mêmes conditions que celui du fœtus humain viable (septième mois intra-utérin). Le nerf vestibulaire est déjà complètement pourvu de myéline, tandis que le nerf cochléaire n'en possède que peu (portion intermédiaire?). Si l'on poursuit dans les masses de fibres encore non développés, la formation des manchons de myéline, qui s'effectue en peu de semaines, on voit que les trousseaux centraux qui, sont en relations d'une part, avec le tubercule acoustique et d'autre, part avec le noyau auditif antérieur, se développent les uns après les autres, de sorte qu'ils se distinguent franchement les uns des autres.

On voit ainsi que les centres primaires du nerf cochléaire donnent naissance à quatre systèmes de fibres : deux inférieurs, ou ventraux; deux supérieurs ou dorsaux. Trois d'entre eux participent à la formation du corps trapézoïde ; un des systèmes supérieurs s'entre-croise avec son homologue partiellement en arrière de cet organe et n'en va gagner la partie postérieure qu'après entre-croisement dans le voisinage des olives supérieures. Le ruban de Reil du tubercule quadrijumeau inférieur (ruban de Reil latéral) affecte une double connexion avec le nerf cochléaire, d'abord au moyen des éléments constituants du corps trapézoïde (les premiers formés), puis à l'aide des fibres qui s'entre-croisent dans le raphé, derrière le corps trapézoïde. — L'olive supérieure contient des fibres issues des deux noyaux du nerf cochléaire, et s'unit au ruban de Reil inférieur.

Chez le fœtus humain, on voit nettement le trousseau qui va du noyau acoustique antérieur au corps trapézoïde. Chez le nouveau-né, le tubercule acoustique est médiocre, il n'est pas divisé en couches. Les stries acoustiques de Monakow (fibres allant du tubercule auditif au raphé) ne se voient que longtemps après la nais-

sance ; il est impossible de croire qu'elles se réunissent au tubercule quadrijumeau inférieur : la plupart d'entre elles vont, dans le raphé, jusqu'à la périphérie du bulbe, et passent dans les fibres arciformes externes, s'entre-croisant en avant ou au-dessous du corps trapézoïde, tandis qu'une petite partie (variable) de ces mêmes fibres s'entre-croise immédiatement au-dessous du plancher gris du quatrième ventricule et pénètre dans la partie latérale du bulbe. On voit aussi chez le chat nouveau-né un trousseau, qui représente les derniers vestiges du cordon latéral, passer dans le ruban de Reil inférieur ; ce faisceau, chez l'homme, va jusqu'à l'olive supérieure et se rattache aux fibres du corps trapézoïde qui gagnent le ruban de Reil inférieur.

Quant au nerf vestibulaire, il se réunit aux masses grises qui sont en rapport avec le cervelet. Il est probable qu'il est aussi en relation avec le cerveau par le noyau interne de l'acoustique, à l'aide des fibres arciformes, et, par suite, de la couche intermédiaire des olives, et que, de là, il se rattache à la substance fondamentale de la couche de Reil dans la protubérance. Impossible de constater ses relations avec le tubercule quadrijumeau inférieur. — Nerf cochléaire et nerf vestibulaire se comportent différemment quant à leurs connexions centrales. P. K.

XXXVI. ALTÉRATIONS DES NOYAUX D'ORIGINE DES NERFS CRANIENS SUR LE PLANCHER DU QUATRIÈME VENTRICULE, DANS UN CAS DE RAGE CANINE; par N. POPOW. (*Neurol. Centralbl*, 1890.)

Les conclusions sont intéressantes : 1° les cellules nerveuses du bulbe et du pont de Varole prennent, dans la rage canine, une part très active, très énergique, au processus pathologique du système nerveux central ; — 2° leurs altérations paraissent être homologues à celles qui ont été observées dans les cellules de la moelle et décrites par Charcot, Leyden, Erb (myélite parenchymateuse de Charcot) ;— 3° ces altérations atteignent presque sans exception toutes les cellules nerveuses de la région; elles acquièrent leur plus haute intensité dans les noyaux originaires des nerfs crâniens. Ce sont les noyaux des nerfs moteurs qui paraissent le plus éprouvés. P. K.

XXXVII. DE LA GENÈSE DE LA CARYOKINÈSE DANS LES CELLULES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL DES CHIENS ET DES LAPINS JEUNES OU NOUVEAU-NÉS; par BUCCHOLZ. (*Neurol. Centralb.*, 1890.)

Après avoir établi une synthèse bibliographique, l'auteur signale qu'il a, dans le cerveau et la moelle des animaux précités, trouvé quantité variable de caryokinèses, soit dans les cellules qui appartiennent aux parois vasculaires, soit dans celles qui ressortissent aux élé-

ments nerveux ou au tissu de soutènement du système nerveux central. La caryokinèse se produit surtout dans les cellules épendymaires du ventricule ou du canal central de la moelle; on y voit une hypergénèse de jeunes cellules qui bouchent le conduit. Moins luxuriante est la caryokinèse dans les cellules nerveuses de l'écorce et des gros ganglions. Encore moins abondante est celle des cellules de la substance blanche du cerveau, qui sont évidemment de nature conjonctive. En tout cas, jamais il ne se fait de scission du noyau dans les cellules nerveuses arrivées à leur parfait développement. La caryokinèse est, en somme, en raison inverse de l'âge des individus. Le procédé de préparation est basé sur l'emploi : 1° de l'acide chromique destiné à fixer ; — 2° de l'alcool graduellement saturé destiné à durcir; — 3° de l'hématoxyline qui donne le meilleur aspect d'ensemble ; — 4° de la safranine qui montre le mieux la division du noyau (on l'associe à l'eau d'aniline). P. Kéraval.

XXXVIII. Encéphale sans corps calleux; contribution a la théorie spiroïde; par G. Jelgersma. (*Neurol. Centralbl.*, 1890.)

La substance grise, à la surface du cerveau, affecte une épaisseur constante suivant l'espèce animale, variable avec les espèces différentes. Les trousseaux de fibres qui, comme autant de rayons, établissent entre les divers points de la surface, la continuité, occupent le noyau du solide envisagé. Or, quand un solide s'accroît, ce qui est le cas du cerveau, sa surface augmente comme le carré du rayon, et son volume, comme le cube du même rayon. Si, par suite, l'écorce grise n'augmente pas continuellement d'épaisseur, il y aura bientôt disproportion entre la surface et le volume. C'est alors qu'il faudra trouver une compensation. Cette compensation a été obtenue au moyen de l'augmentation de la surface et de la diminution du volume par la genèse de plis. Les circonvolutions cérébrales et cérébelleuses n'ont pas d'autre origine. Plus la surface du cerveau est grande et plus le volume est petit, plus nombreuses et plus compliquées sont les circonvolutions. C'est affaire d'espèces.

Eh bien! la grandeur de la superficie est déterminée par deux facteurs : 1° la quantité absolue de la substance grise; 2° l'épaisseur qu'acquiert la substance grise à la surface (épaisseur de l'écorce).

La première dépend de l'intensité du développement des facultés de l'espèce et de sa taille. La seconde, assez constante dans une même espèce, varie suivant les espèces. Plus l'écorce est mince, plus nombreuses sont les circonvolutions, c'est pourquoi le cerveau des cétacés est si riche en volutes; c'est aussi pourquoi le cervelet est si plissé et plissé plus tôt que le cerveau. Les animaux à cerveau lisse présentent les mêmes considérations.

La quantité de substance blanche joue, elle aussi, un rôle dans la genèse des circonvolutions. Pour une quantité de substance grise

donnée, ayant, à la surface, une épaisseur déterminée, le type des circonvolutions est d'autant plus compliqué que la quantité de substance blanche est plus faible. Normalement, il est fort probable que la quantité de substance blanche est égale à celle de substance grise ; en anatomie comparée, cette équation ne se réalise pas, mais il n'en est pas de même dans les cas pathologiques.

L'absence de corps calleux, dont on ignore d'ailleurs la cause et la genèse, en déterminant la disparition des fibres — rayons de la surface des hémisphères, produit une diminution du volume. Il faut donc que la quantité à peu près normale de substance grise s'accommode à cette nouvelle condition. Cette accommodation a lieu par l'expansion des ventricules latéraux et l'hyperformation de circonvolutions d'ailleurs plus petites (microgyrie). P. K.

XXXIX. — LA FONCTION DU CERVELET; par W. R. GOWERS. (*Neurol. Centralbl.*, 1890.)

Le lobe moyen du cervelet préside à la coordination des mouvements, mais en agissant sur l'écorce motrice de l'hémisphère cérébelleux, puisque les deux tractus qui mettent en communication la moelle avec le cervelet sont centripètes; ce sont : les cordons latéro-cérébelleux qui vont au cervelet — le cordon postérieur qui se termine dans la substance grise du noyau postérieur d'origine des faisceaux pyramidaux, noyau relié lui-même au cervelet. Les impressions vont aux cellules cérébelleuses, et, de là, aux cellules de l'écorce motrice du cerveau, avec lesquelles elles sont en relations. Les tractus qui vont agir directement ou indirectement sur la substance grise de la couche optique ou du corps strié sont connus. De sorte que le concept de la situation est transmis au cerveau et réglé par le lobe cérébelleux moyen. Le lobe moyen est un centre régulateur des impulsions centripètes; elles sont en relation avec les processus moteurs dépendants de l'entretien de l'équilibre et des autres mouvements; ceux-ci sont la résultante non des impressions cutanées, mais, de l'état des muscles. Il est probable que les impulsions émanées du cervelet qui règlent aussi l'écorce motrice sont également celles qui provoquent les sensations. L'écorce motrice arrête le centre des réflexes musculaires dont dépend le phénomène tendineux, et c'est le cervelet qui préside à l'arrêt de l'activité des cellules cérébrales. Il est même probable que, dans le système nerveux central, chaque groupe de cellules en état d'activité continue est doublé d'un groupe de cellules d'arrêt. P. K.

XL. CONTRIBUTION A LA QUESTION DE L'INNERVATION DE L'ESTOMAC; par W. BECHTEREW et N. MISSLAWSKI. (*Neurol. Centralbl.* 1890.)

Les auteurs enregistrent les mouvements:

1° De la région cardiaque, par un ballon assujetti à l'extrémité

d'une sonde œsophagienne en gutta-percha, résistante; — 2° de la région pylorique, par un ballon assujetti à un tuyau de verre introduit par la ligne blanche à travers le duodénum; — 3° de la partie moyenne de l'estomac, par un ballon adapté à un tuyau de verre introduit à travers la grosse tubérosité. Chaque ballon et chaque tuyau sont remplis d'eau, et la communication en est établie avec des manomètres à eau; les oscillations sont inscrites sur des tambours en rotation.

A l'état de repos, en dehors de la digestion, tous ces organes sont calmes. Pendant la digestion, il se produit des mouvements rhythmiques successifs, surtout accentués au pylore, qui entraînent parfois l'œsophage (ici les mouvements sont périodiques), — des ondes contractiles généralisées assez fortes qui vont du cardia au pylore. — Les mouvements pyloriques sont commandés par les nerfs périphériques, entretenus et même produits par le pneumogastrique; les nerfs splanchniques arrêtent les mouvements pyloriques : il en est de même pour la partie supérieure de la moelle, le bulbe, les pédoncules cérébraux, les segments supérieurs des couches optiques (centres d'arrêt). L'excitation du gyrus sigmoïde (principalement de son segment postéro-externe et de son segment antérieur) renforce les rhythmes pyloriques et provoque assez souvent des contractions généralisées de l'anneau en question. L'excitation de la séreuse intestino-péritonéale arrête les rhythmes pyloriques, il en est ainsi des diverses excitations cutanées (douleur — piqûre — eau chaude). L'irritation du bout central du pneumogastrique, d'un seul côté, arrête aussi ces rhythmes pyloriques et provoque simultanément des contractions généralisées de l'estomac en en dilatant l'anneau œsophagien. La même action d'arrêt est exercée par l'excitation péritonéale et cutanée sur les mouvements de l'intestin grêle. P. K.

XLI. De la folie consécutive a l'influenza, par Pick. — Influence de l'influenza sur l'aliénation mentale, par Bartels.— Cas d'aliénation mentale a la suite de l'influenza, par C. Becker.— Guérison d'une folie systématique (*paranoia*) par l'action de l'influenza, par M. Metz. — Deux cas de deutéropathies consécutives a l'influenza guérie, par Krause. (*Neurol. Centralbl.*, 1890.)

Nous diviserons ces mémoires en trois groupes. Le premier groupe (cas de Pick, Becker, Bartels) a pour formule l'influence *psychopathogénétique immédiate* de l'influenza; ce sont trois faits dans lesquels la maladie a déterminé, pendant sa période fébrile, du désordre dans les idées, des hallucinations, de l'agitation sous forme d'un délire général cédant à la médication antispasmodique et antipyrétique; un des malades a cependant succombé (sorte de méningite aiguë surajoutée à la folie systématique). — Le second groupe pourrait être dénommé : les *suites psychopathogé-*

nétiques à longue échéance de l'influenza; les deux observations de Krause témoignent d'un délire général avec insomnie, et d'œdèmes locaux par paralysie des vaso-constricteurs; un entraînement spécial en vient à bout de concert avec la thérapeutique interne convenable.— Dans le troisième groupe, il s'agit de l'*action curative de l'influenza sur la folie* (M. Metz, Bartels); l'observation de Metz montre une folie systématique qui, durant depuis le milieu de l'été de 1888, cède définitivement au bout de quatre jours d'influenza fébrile. P. K.

XLII. LES CELLULES NERVEUSES SONT-ELLES AMIBOÏDES? HYPOTHÈSE A L'APPUI DU MÉCANISME DES PROCESSUS PSYCHIQUES; par RABL-RUCKHARD. (*Neurol. Centralbl.*, 1890.)

Un grand nombre de cellules nerveuses (cellules multipolaires de la substance grise de la moelle — cellules pyramidales de l'écorce cérébrale — cellules de Purkinje du cervelet — ganglions du nerf optique) possèdent un prolongement cylindraxile, ou de Deiters, à myéline, ne se divisant pas, ainsi que d'autres prolongements protoplasmiques formant un réseau fin d'éléments nerveux ou neurosponge de Waldeyer. Ces cellules nerveuses multipolaires sont le siège de mouvements moléculaires qui s'écoulent par le neurosponge. Ainsi chaque cellule pyramidale contient dans son protoplasma une quantité et une espèce déterminées de conceptions, d'images représentatives, d'images commémoratives, dont la somme constitue la mémoire. L'activité psychique consiste à associer, à troquer continuellement les molécules cellulaires qui sont les vectrices de ces images. Il est probable que ces molécules sont pendant la vie animées de modifications amiboïdes qui en produisent le mouvement, et qu'ainsi, du centre au neurosponge et des fins ramuscules des prolongements réticulaires glisse, va-et-vient une sorte de reptation qui provoque des interruptions ou au contraire des adhésions plus ou moins prolongées des fils cogitatifs; à chaque contact ou à chaque interruption dans le réseau correspond dans des groupes d'autres cellules un arrêt ou une accélération des mouvements amiboïdes, selon les besoins : de là la multiplicité et la variété des associations, et la transformation continuelle de l'activité mentale. P. KERAVAL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du lundi 29 décembre 1890. — Présidence de M. Ball.

Le chloralamide chez les aliénés.—M. Marandon de Montyel lit une note d'où il résulte que le chloralamide administré aux paralytiques généraux imprime une marche suraiguë à la maladie. Le médicament n'a point d'action nocive sur les globules du sang, mais il active la circulation, augmente le nombre des pulsations et détermine la congestion du système nerveux et du cerveau.

Elections pour 1891. Sont élus : *Vice-Président* : M. Th. Roussel; *Secrétaire général*; M. Ritte; *Trésorier* : M. A. Voisin; *Secrétaires annuels* : MM. Garnier et Charpentier. M. B.

Séance du lundi 26 *janvier* 1891. — Présidence de M. Bouchereau.

Le Secrétaire général donne lecture du discours que M. le professeur Ball, indisposé, devait prononcer. Dans ce discours, le président sortant rappelle les principaux travaux de la Société et indique quel a été son rôle au Congrès de médecine mentale de Rouen.

M. Bouchereau, prenant le fauteuil de la présidence, remercie la Société des témoignages d'estime qu'elle lui a conférés. Il rappelle l'évolution actuelle des idées qui porte toutes les sciences vers l'amélioration du sort des indigents.

Commission des prix. — Prix Aubanel. — *De la folie chez les vieillards.* — Un seul mémoire a été déposé. La commission se compose de MM. Christian Garnier, Saury, Falret, et Collineau, rapporteur.

Prix Belhomme. — *De la vision chez les idiots et les imbéciles.* — Deux mémoires. Commissaires : MM. Vallon, Pichou, J. Voisin, Ballet, et Semelaigne, rapporteur.

Prix Esquirol. — *Contribution à l'étude étiologique de la para-*

lysie générale. — Un seul mémoire. Commissaires : MM. Métivié, Falret, Boucher et Armand, rapporteur.

Le PRÉSIDENT donne lecture du discours qu'il a prononcé sur la tombe du regretté M. Baillarger, l'un des fondateurs de la Société, et lève la séance en signe de deuil. Marcel BAIAND.

XXIXe CONGRÈS DES ALIÉNISTES DE LA BASSE-SAXE ET DE WESTPHALIE

SESSION DE HANOVRE

Séance du 1er mai 1890[1]. — PRÉSIDENCE DE M. SNELL.

M. Bruns (de Hanovre) présente à la Société une malade atteinte de *paralysie du médian et du cubital.* Le 12 novembre 1889, tandis qu'elle lavait le parquet, un couteau, tombant ouvert d'une table, pénétra dans le bras droit. L'hémorrhagie fut vive et fut arrêtée par compression. Trente-deux jours plus tard, on constatait une cicatrice d'un centimètre et demi, occupant le bord interne du biceps entre le tiers supérieur et le tiers moyen du bras, il existait aussi un anévrisme traumatique de l'artère humérale. Toute la région innervée par le médian et le cubital du côté était paralysée intégralement; il y avait réaction dégénératrice complète; l'anesthésie occupait les mêmes zones, elle portait uniquement sur la sensibilité tactile et thermique, la sensibilité à la douleur persistant. On posa le diagnostic de : section du nerf médian et du nerf cubital, blessure de l'artère humérale. On se résolut à enlever l'anévrisme et pratiquer la section des nerfs. M. Kredel trouva, en effet, que la partie antérieure et postérieure de l'artère avait été perforée; il reséqua le morceau correspondant du vaisseau. Les nerfs en question étaient intacts, sauf à l'endroit de la blessure où ils avaient subi un amincissement sur une étendue de deux centimètres; ils ne répondaient plus aux courants électriques, mais il n'y avait pas de solution de continuité. La plaie guérit sans incidents; on soumit ensuite la malade à l'électrisation, si bien qu'actuellement, c'est-à-dire quatre mois et demi après l'opération, les fonctions se sont rétablies dans tous les muscles jadis paralysés ; l'excito-bilico galvanique et faradique est revenue, sauf dans des muscles qui ne réagissent encore qu'aux courants galvaniques.

[1] Voyez *Archiv. de Neurologie*, XXIIIe congrès.

M. Bruns présente encore à la Société la moelle épinière enlevée à un malade atteint de sclérose en plaques. Les foyers scléreux siègent surtout dans les cordons latéraux et postérieurs; il en existe aussi dans d'autres systèmes, notamment dans la substance grise; au niveau de la région supérieure de la moelle dorsale, toute la coupe transverse est prise. Le bulbe, le cerveau tout entier et les nerfs optiques sont aussi fortement atteints. M. Bruns a pu observer le malade pendant trois ans; on trouvera l'observation sous le n° 4 dans la *Berlin Klin. Wochenschalt,* 1885, 5; elle est remarquable par des remissions multiples de paraplégie épaisses (guérison complète apparente), l'apparition et la disparition successives de la sensibilité, perte de la motion de position), de paralysie sphinctérienne, de paralysies flasques de la main. Nystagmus dès le début; tremblement intentionnel très net à la fin, envahissant en dernier lieu les deux régions faciales; démarche ataxospasmodique; à aucun moment de la maladie la parole ne fut scandée. Ces faits, au début, peuvent être confondus avec l'hystérie; mais, ce qui permit le diagnostic en l'espèce, ce fut une atrophie bilatérale des nerfs optiques.

M. Roller (de Brake) présente une *tumeur du crâne et de la dure-mère.* Cette pièce provient du cadavre d'une dame célibataire, née en 1824, morte le 30 juin 1889, qui était atteinte de délire chronique des persécutions. La tumeur était pendant la vie saillante, sous la forme d'un corps mou, au niveau du vertex. En effet, elle occupait les deux pariétaux et se prolongeait vers le frontal comme vers le temporal; elle allait même jusqu'à l'occipital. Son diamètre longitudinal était de 10 centimètres, sa plus grande largeur comportait 14 centimètres. C'est un sarcome à cellules géantes, originaire du déplacement des os du crâne (Fuergensen). Bien qu'elle eût comprimé les ascendants, elle n'avait pas occasionné d'accidents cérébraux.

M. Snell. — *L'epidémie d'influenza à l'asile d'Hildesheim.* — Sur une population de 765 aliénés, la grippe épidémique en question a atteint, du 29 décembre 1889 au mois de février 1890, 82 malades, soit 10.7 p. 100. Elle en a tué 7 : 4 hommes, 3 femmes, dont 5 de pneumonie, et 2 (2 hommes) de bronchite catarrhale. Les aliénés hommes qui ont succombé étaient âgés de trente, soixante-dix, soixante-dix-neuf, quatre-vingt-un ans; les femmes avaient soixante-et-un, soixante-six, soixante-douze ans. Nombre d'infirmiers et de domestiques furent également affectés; mais on n'eut parmi eux à déplorer aucune mort. Il n'y eut que deux fois des complications psychiques ressortissant à l'influenza : l'un des cas concerne un jeune homme de vingt-deux ans, qui fut pris de pneumonie, puis d'idées d'empoisonnement et de folie religieuse (hallucination de l'ouïe); ce malade guérit; l'autre obser-

vation a trait à une fillette de dix-huit ans qui présenta immédiatement après l'influenza de la mélancolie; elle se perdit.

En aucun cas l'influenza n'améliora ni ne guérit une psychose préexistante. Bien au contraire, chez un jeune homme affecté de délire des persécutions en voie d'amélioration, l'influenza détermina de l'angoisse avec agitation et désordre des idées; en moins de vingt jours, il était mort; on trouva, à l'autopsie, une méningite chronique avec granulations épendymaires. Chez une mélancolique de dix-sept ans, en convalescence, l'influenza provoqua un accès de manie qui dure encore.

Discussion.—M. Schmalfus (de Hanovre). L'influenza développa chez une femme des idées délirantes hypocondriaques, notamment des idées d'empoisonnement et des craintes de phthisie pulmonaire.

M. Wogermann. A l'asile de Lengerich, il a été reçu huit aliénés dont cinq étaient devenus maniaques et trois mélancoliques à la suite de l'influenza. D'autre part, deux anciens malades renvoyés guéris durent être réintégrés à cause de troubles psychiques consécutifs à la grippe épidémique. Al'établissement même, on a observé plus de quatre-vingts cas d'influenza.

M. Henkes. A l'asile de Wehnen, l'influenza atteignit 16 aliénés, 6 infirmières, 2 infirmiers.

M. Roller (de Brake) raconte un cas de guérison par l'influenza. Il s'agit d'un délire chronique datant d'une année.

M. Engelken. Sur 20 aliénés qu'il traite, il n'est survenu aucun cas d'influenza. Il l'a eue personnellement ainsi que sa famille, mais sous une forme atténuée.

M. Hesse (d'Ilken). Tout le personnel secondaire et 3 médecins ont eu l'influenza. Ont été de préférence atteints les aliénés vivant en liberté et travaillant. Quelques maniaques sont, sous l'influence de l'influenza, devenus mélancoliques et stupides.

M. Wulff. A Langenhagen, 16 ont été grippés, ceux surtout qui ne sortent presque jamais. La maladie a été très violente sur le personnel secondaire. Une infirmière éprouve des troubles intellectuels passagers.

M. Gelstenberg. A l'hospice et à la maison correctionnelle d'Huminselsthur, le personnel des infirmiers fut le premier affecté; puis la maladie sévit surtout sur les sujets isolés. Mais l'influenza fut légère.

M. Bruns a vu l'influenza déterminer une névrite multitoculaire, et chez un soldat, une paralysie soudaine du bras droit. Pendant l'épidémie, on a reçu à l'hôpital beaucoup de délirants. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, VLVII, 3. 4.) P. Keraval.

La prochaine séance aura lieu à Hanovre, Kasters hotel, le 1er mai 1891.

SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE BERLIN

Séance du 28 juin 1889[1].

M. Moeli (de Daldorf). — *Quelques anomalies craniennes avec présentation de pièces et de malades.* Il s'agit : 1° d'un microcéphale de quatre ans; 2° d'une hydrocéphale de dix-sept ans dont le crâne et le cerveau sont soumis à l'examen de la Société. Ce dernier enfant pesait 40 kilog. et mesurait 1 m. 38. Le crâne, qui a pour diamètre horizontal 59 centim., est un ultrabrachycéphale et hypsicéphale, il cube 2,290; 1,450 centimètres cubes sont occupés par les méninges et le liquide céphalo-rachidien. L'examen microscopique de l'écorce montre l'absence de toute structure; il n'existe plus que quelques cellules disséminées, mais elles sont intactes; on constate encore des fibres tangentielles, la substance blanche est atrophiée; vaisseaux en nombre modéré, non épaissis. Du côté où la région des ascendants a subi le maximum d'amincissement, il existe une dégénérescence descendante.

M. Wolff (de Berlin) présente une malade atteinte d'*astasie-abasie*. C'est une hystérique chargée d'une tare héréditaire très lourde ayant passé par toute espèce d'émotions, qui a beaucoup souffert matériellement. Elle en est au moins à sa quatrième récidive depuis six mois. Toutes les fois qu'on la soumet à l'électricité, à l'hypnotisme, à l'aimant, à la suggestion, on l'améliore pour un temps; mais le moindre choc moral la fait rechuter.

Le 29 juin, réunion à Garlitz de la Société psychiatrique de Berlin et de la Société des aliénés de l'Est de l'Allemagne, pour y visiter l'asile privé de M. Kahlbaum. On se rappelle que la maquette de cet asile était exposée à l'Exposition d'hygiène de Berlin et qu'elle avait attiré l'attention des visiteurs. Son établissement constitue en effet un progrès non seulement par la disposition des locaux, mais par le matériel technique de l'enseignement pédagogique et le concours des maîtres spéciaux qui soignent l'enfance. (*Allg. Zeitsch. f., Psych.*, XLVII, 3. 4.) P. Keraval.

[1] Voyez *Archives de Neurologie*, t. XX, p. 282.

BIBLIOGRAPHIE.

V. *Contribution à l'étude de la pathologie des hémisphères cérébraux;* par V.-K. Rott et V.-A. Mouratoff. Moscou 1890. Br. in-8°, 47 pages.

Dans ce travail, les auteurs publient deux cas présentant une particularité commune : une amyotrophie qui s'est développée dans les extrémités paralysées consécutivement à une lésion cérébrale.

I. — Dans le premier cas, il s'agit d'une femme atteinte d'aphasie avec hémiplégie gauche et atrophie du bras du même côté. A l'autopsie on a trouvé : une destruction considérable de l'hémisphère droit particulièrement dans le domaine de la troisième circonvolution frontale et de l'insula de Reil, une intégrité complète gauche, une sclérose descendante du faisceau pyramidal gauche. Pas de lésions de la substance grise de la moelle épinière; les auteurs disent qu'ils ont trouvé des cellules de petite dimension dont le nombre était égal dans les deux cornes; quelques-unes de ces petites cellules étaient dépourvues de prolongements et présentaient une pigmentation assez marquée; mais toutes ces particularités histologiques se trouvaient également réparties dans les deux moitiés de la moelle épinière, de sorte qu'il paraîtrait irrationnel de rattacher l'atrophie des muscles d'un côté du corps à une modification morphologique des cellules que l'on observe dans les deux cornes antérieures; du reste, tout le monde sait qu'on trouve assez souvent des déviations de la forme ordinaire des cellules encore plus prononcées que celles observées par MM. Rott et Mouratoff sans que, pendant la vie, on se trouve en présence de phénomènes cérébraux et médullaires quelconques; il faut aussi remarquer que les racines antérieures et les fibres radiculaires intra-médullaires sont absolument normales des deux côtés.

Les lésions constatées dans le bulbe consistent en une sclérose de la pyramide droite antérieure et une asymétrie des deux moitiés du bulbe sous l'influence de la diminution du diamètre transversal du corps restiforme. Les pédoncules cérébraux n'ont pas été examinés. La sclérose de la pyramide résulte naturellement de la destruction de l'hémisphère gauche. Un intérêt plus grand se trouve du côté des corps restiformes; en effet, celui du côté droit

est beaucoup plus petit que celui du côté gauche. Déjà au niveau de l'hypoglosse, on observe des territoires sclérosés appartenant au corps restiforme et séparés de la pyramide par les fibres arciformes internes. Cette altération ne porte nullement les caractères d'une lésion généralisée, car parmi les territoires sclérosés, on trouve beaucoup de fibres normales disposées par des groupes isolés; en outre, entre la pyramide sclérosée et les territoires notés comme altérés, derrière les fibres arciformes internes, on trouve des solutions de continuité manifestes. On voit ainsi que l'atrophie ou la diminution du diamètre transversal du corps restiforme s'observe du côté de la lésion cérébrale. Les nerfs périphériques ne présentent aucune modification destructive ni dans la gaine de myéline, ni dans les cylindres-axes; en somme, aucun phénomène de névrite parenchymateuse ou interstitielle. Dans les muscles du côté lésé, on constate une atrophie la plus classique.

En résumé, à côté de l'atrophie musculaire consécutive à une lésion cérébrale, cette observation présente une coïncidence curieuse de l'aphasie avec hémiplégie gauche et lésion de l'hémisphère droit. Naturellement, on se demande : la malade était-elle gauchère ? C'est ce que l'observation clinique laisse dans l'ombre.

II. — Dans le second cas, il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, entré à l'hôpital pour une paralysie du bras gauche, une parésie du membre inférieur du même côté avec secousses convulsives survenant de temps en temps dans ces extrémités; dans l'état psychique on constate une dépression considérable. Céphalalgie continuelle. Léger exophtalmus du globe oculaire gauche. Ptosis intermittente de la paupière droite durant de quelques minutes à deux heures et survenant le plus souvent le matin au réveil. Les mouvements des globes oculaires à gauche sont légèrement diminués. Les muscles du bras gauche sont fortement atrophiés; ceux du membre inférieur paraissent sains à la simple inspection. Cécité presque complète de l'œil droit; à gauche, vue affaiblie. Pupille droite plus large que la gauche. Ouïe affaiblie des deux côtés. Hémianesthésie gauche généralisée pour les sensations tactiles, disposées par plaques pour les sensations douloureuses. Parole et voix normales. Les réflexes cutanés paraissent intacts; les réflexes patellaires sont exagérés ; le phénomène du pied existerait seulement du côté gauche.

Au bout d'un mois de séjour à l'hôpital l'état physique et mental, s'est rapidement aggravé et sans ictus, sans élévation de la température, la prostration augmentait avec une vitesse inaccoutumée; à la fin, la formation d'un eschare au sacrum a provoqué un mouvement fébrile avec dyspnée et palpitation et trois jours après l'apparition de l'eschare, le malade est mort.

A l'autopsie, on a trouvé sur la partie la plus convexe de l'hémisphère droit une tumeur occupant les deux tiers des circonvolu-

tions centrales sans atteindre la scissure de Sylvius. Cette tumeur présentait une surface bosselée, de couleur grise; elle paraissait légèrement congestionnée et adhérait à la dure-mère dans l'espace d'un centimètre carré; de forme allongée d'avant en arrière, quadrangulaire avec des angles arrondis, elle mesurait dans le sens de sa diagonale de six centimètres à six centimètres et demi. La surface interne de l'hémisphère gauche fait saillie dans son tiers postérieur. Les circonvolutions cérébrales sont aplaties et effacées. La glande pituitaire est injectée et augmentée de volume; elle a la forme d'un haricot long de deux centimètres et haut de un centimètre; à la coupe, sa structure apparaît normale. L'infundibulum est dilaté et fait saillie sous forme d'une tumeur située entre les tubercules mamillaires et le chiasma des nerfs optiques; sous l'influence de cette dilatation infundibulaire, le chiasma est fortement aplati, mais non atrophié.

La pie-mère n'est adhérente qu'au niveau de la tumeur. Les vaisseaux de la base ne présentent rien de particulier. Les pédoncules cérébraux, la protubérance, le bulbe et la moelle épinière sont sains à l'inspection; sur les coupes, on ne trouve aucune trace de dégénérescence descendante du faisceau pyramidal. Les racines médullaires présentent un volume égal des deux côtés et ne sont pas atrophiées. Rien d'anormal du côté des nerfs périphériques. Dans les muscles du côté gauche, on constate une atrophie des plus évidentes.

L'examen histologique a permis de rattacher la tumeur aux gliosarcomes. Sur la coupe de Flechsig de l'hémisphère droit examinée d'après la méthode employée déjà par MM. Kojevnikoff dans un cas de sclérose amyotrophique latérale [1], on a pu trouver une quantité considérable de granulations conglomérées dans le domaine du faisceau pyramidal seulement.

Dans la moelle épinière, la configuration des cornes grises paraît très régulière; de même, rien d'anormal dans les cordons blancs et on ne constate aucun signe de sclérose descendante. Les racines antérieures et postérieures sont normales. On constate dans la pie-mère médullaire une légère stase sanguine avec œdème. L'examen histologique des nerfs périphériques n'a permis de constater aucune altération.

Les muscles ont été examinés sur le fléchisseur sublime des doigts, le premier intérosseux et le biceps du côté gauche; on a pu constater une atrophie des fibres dont le caractère est d'être diffuse, généralisée presque sans aucune prolifération du tissu conjonctif interstitiel.

A côté du symptôme commun avec le cas précédent, c'est-à-dire

[1] *Cas de sclérose latérale amyotrophique.* (*Archives de Neurologie*, 1883, n° 18.)

de l'amyotrophie de cause cérébrale, ce cas présente aussi un intérêt spécial.

En effet, il est évident que dès le début de la maladie le diagnostic de tumeur était facile ; la question d'intervention opératoire était plus délicate à résoudre, à cause de la dificulté de localiser d'une façon exacte le siège de la tumeur d'après les données cliniques, qui, il faut bien le reconnaître, harmonisaient peu avec une localisation aussi précise que celle constatée par l'autopsie ; ainsi, la faiblesse du muscle élévateur de la paupière du côté sain, la faiblesse relative des extrémités droites de même que la cécité survenue avec une rapidité si grande faisaient croire à l'existence d'autres foyers pathologiques dans les régions telles que la base du cerveau, par exemple, où le diagnostic est incertain et les opérations chirurgicales impossibles. Aussi a-t-on jugé l'intervention inutile.

Telles, sont en résumé, les deux observations d'amyotrophie d'origine cérébrale dont la signification physiologico-pathologique reste encore assez obscure. Jusqu'aux recherches anatomiques faites au laboratoire de M. Charcot par M. Babinski[1], on admettait que l'atrophie musculaire, dans les scléroses descendantes, était toujours provoquée par l'atrophie des cornes antérieures. Cette manière de voir a perdu sa signification exclusive depuis que M. Babinski a démontré que l'atrophie musculaire de cause cérébrale est possible avec des cornes antérieures intactes. Dans une observation de Bouchard et Cornil de 1864, le même fait était déjà constaté. Les conditions dans lesquelles se développent les amyotrophies d'origine cérébrale, sont variables : tantôt on trouve une lésion très profonde des trajets moteurs une hémiplégie avec contractures et un développement relativement tardif de l'atrophie musculaire ; tantôt cette dernière se développe rapidement dans les cas qui ne s'accompagnent pas d'une destruction complète du faisceau pyramidal ; entre ces cas extrêmes, il faut admettre tous les cas intermédiaires.

Quel est le pronostic de ces atrophies ? Il est évident que leur curabilité dépend exclusivement de la lésion cérébrale fondamentale.

Il paraît donc établi actuellement que l'atrophie musculaire peut se développer consécutivement à des lésions cérébrales sans aucune modification du côté des ganglions spinaux, que cette atrophie peut coïncider avec une sclérose descendante du faisceau pyramidal ou exister sans la moindre lésion médullaire. Jusqu'à présent, la localisation exacte des centres trophiques des muscles sur l'écorce cérébrale est inconnue et encore moins la localisation du

[1] Babinski.—*Atrophie musculaire d'origine cérébrale.* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1886.)

trajet des impulsions trophiques, de sorte qu'actuellement, on ne peut encore considérer l'amyotrophie comme un symptôme immédiat d'une lésion corticale en foyer, de même que la destruction d'une partie de l'écorce n'entraîne pas nécessairement un trouble dans la nutrition des muscles qui se trouvent sous sa dépendance.

En passant ensuite à l'explication de l'origine de ces amyotrophies les auteurs reconnaissent que les nouvelles recherches tout en détruisant la théorie ancienne, ne nous ont encore donné en échange aucune autre théorie bien satisfaisante. La théorie névrotique, la théorie de la modification fonctionnelle des cellules des cornes antérieures (Vulpian), celle des centres trophiques particuliers (Quincke Hirt), — toutes ces théories semblent faibles et insuffisantes pour interpréter les atrophies musculaires d'origine cérébrale; les auteurs pensent qu'au point de vue anatomique les atrophies en question se rapprochent plutôt de l'amyotrophie chronique cachectique par afflux insuffisant du sang artériel vers les muscles paralysés. Cet afflux insuffisant ne peut dépendre que du rétrécissement de la lumière des vaisseaux, c'est-à-dire du spasme primitif des vaso-constricteurs ou du spasme arrivant consécutivement à la paralysie des vaso-dilatateurs. Ce qui confirmerait cette manière de voir, c'est la localisation qui, d'après les recherches de Landois et Eulenburg, est identiquement la même pour les centres vaso-moteurs et les centres psycho-moteurs. D'accord avec ces recherches, il y a tout lieu de supposer que chaque impulsion psychomotrice partant de l'écorce cérébrale est accompagnée d'une impulsion vaso-motrice ayant pour but d'apporter une certaine quantité de sang au muscle correspondant. La lésion anatomique de ces centres créerait donc simultanément et les conditions nécessaires pour la production de la paralysie et les conditions indispensables pour déterminer un rétrécissement des vaisseaux et consécutivement, une diminution de la nutrition du muscle. L'influence de l'innervation vaso-motrice ainsi modifiée sur l'état trophique des muscles paralysés paraît très rationnelle et demanderait des nouvelles recherches pour être très nettement vérifiée. J. Roubinovitch.

VI. *L'indication chronique par la morphine et ses diverses formes*, par le R.-P. Régnier. Paris, 1890, aux Bureaux du *Progrès médical*.

L'usage prolongé de l'opium ou de ses dérivés à certaines doses entraîne une intoxication chronique désignée sous le nom de morphinisme, intoxication qui peut dépendre d'une nécessité thérapeutique ou d'une passion pathologique du sujet. Il y a lieu à ce point de vue causal de distinguer ces intoxiqués en *morphinisés* et *morphinomanes*. Les premiers se différencient des seconds par l'absence de phénomènes psycho-sensoriel dans les manifestations de

l'intoxication, et l'absence des symptômes graves consécutif à la suppression du toxique. La *morphinomanie* est caractérisée par la sensation de besoin, la présence d'un état nerveux héréditaire ou acquis, l'existence des stigmates de dégénérescence, l'apparition enfin des phénomènes spéciaux dits d'abstinence, lors de la suppression de la morphine. Tandis que l'ivresse morphinique ne peut être invoquée à décharge par un accusé, l'état mental du morphinomane doit au contraire entrer en ligne de compte dans l'appréciation du degré de responsabilité.

Au point de vue thérapeutique, on doit chercher à supprimer le remède, par une exclusive surveillance, sans que toutefois on puisse admettre l'internement du malade dans un asile contre sa volonté; la guérison complète et définitive est du reste rare. Il est donc à désirer qu'une législation sévère intervienne pour interdire la vente frauduleuse de la morphine, — Nous ne ferons qu'un reproche à cette monographie très complète, c'est le manque de précision dans les chapitres consacrés à la symptomatologie, les signes sont plutôt énumérés qu'étudiés, nous ne trouvons guère que quelques lignes en particulier sur le tremblement, l'état du cœur, des urines, etc..... Le travail dans son ensemble constitue toutefois une excellente mise au point de cette intéressante question.

Paul Blocq.

VII. *Etude de psycho-physiologie* (Echomatisme, zoandrie, echokinésie, écholalie); par C. Sigaud (thèse de doctorat Lyon, 1890).

L'auteur, à l'occasion d'un fait très intéressant de zoandrie qu'il lui a été donné d'observer, s'est proposé d'interpréter psychologiquement les cas analogues. Procédant par déduction, il étudie successivement le réflexe élémentaire pour passer de là à l'analyse du mouvement volontaire comparé à l'activité inconsciente. Les diverses périodes de formation de l'automatisme cérébral qui en dérive, sont distinguées ensuite, et c'est à elles que correspondent en réalité les manifestations motrices, pathologiques. Il s'agirait donc chez les tiqueux, écholaliques, échokinésiques et autres, de désagrégation mentale en vertu de laquelle ils répondent immédiatement par des mouvements à toute excitation qui les a frappés, sans l'intervention intermédiaire d'une cérébration directrice.

Paul Blocq.

VIII. *Etudes cliniques et bactériologiques;* par St. Radziszewski. (Paris, 1890. Ollier-Henry, édit.)

Cet opuscule se compose de deux parties tout à fait distinctes. La première ne contient guère que des considérations philosophiques sur la pathologie générale : la maladie, ses formes et son traitement. La seconde a trait à l'étiologie du tétanos rhumatique

dont l'auteur rapporte deux observations. Les recherches bactériologiques entreprises dans ces deux cas ont montré que le sang ne contenait ni bactéries spécifiques, ni bactéries de Nicolaier; par contre, le sang paraissait avoir subi des altérations chimiques.

Paul Blocq.

IX. *Lavage de l'organisme humain, et méthode d'injections d'eau dans les maladies* (*Ueber aus Waschung des menschichen Organismus und über den Werth un die Methoden der Wasser zufuhr in Krankeiten*); par le Dr Sahli (de Berne). Tir. à part de la *Correspondenz-Blatt für Schweitz.* Aerzte, 1890.

Le lavage de l'organisme préconisé par l'auteur se ferait à l'aide de l'injection hypodermique de grandes quantités d'eau, et serait indiqué dans les états morbides dans lesquels l'auto-intoxication joue un rôle. La technique recommandée consiste dans l'introduction d'une canule sous la peau de la cuisse ou de la fesse, canule reliée par un tube en caoutchouc à un réservoir plein d'eau chlorurée et stérilisée d'une température de 37°, et situé à une certaine hauteur. De la sorte on injecte un litre en une fois, et on peut répéter l'injection deux fois par jour. Par l'emploi de ce procédé, M. Sahli aurait obtenu de bons résultats dans l'urémie et dans la fièvre typhoïde. Paul Blocq.

X. *Leçons de clinique médicale;* par H. Rendu. Paris, 1890. O. Doin, édit.

Bien que le tome premier des leçons de M. Rendu soit extrêmement intéressant à plusieurs égards, nous ne ferons guère que le mentionner, car il a trait aux maladies générales et aux maladies du poumon, de la plèvre du cœur et des vaisseaux, et nous tenons surtout à insister ici sur les parties du tome second, qui sont consacrées aux maladies du système nerveux.

L'analyse d'un cas de paralysie radiculaire du plexus cervical est particulièrement remarquable. Nous citerons aussi la série de leçons consacrées aux paralysies, diphtériques et alcooliques. L'auteur rapporte aussi un cas de méningite tuberculeuse, avec localisations aux deux lobes paracentraux ayant déterminé une paraplégie tout à fait curieuse. Bien que le malade ait donné lieu pendant sa vie à une erreur de diagnostic, M. Rendu, avec un sentiment de franchise scientifique, qui lui fait le plus grand honneur, n'éprouve aucun embarras à avouer une confusion, qui du reste, ainsi qu'il l'observe, comporte un enseignement précieux. Les dernières leçons comportent des notions éminemment originales, au sujet des hystéries saturnine et mercurielle, et, de plus, établissent sur le tremblement hystérique un certain nombre de points absolument nouveaux.

A l'occasion d'un cas de tremblement chronique généralisé, intermittent et, surtout, exagéré par les mouvements volontaires, une discussion clinique du diagnostic montre que l'hystérie est en jeu. L'auteur a étudié à ce propos les diverses espèces de tremblement liés à la neuropathie; et conclut qu'il en existe deux variétés principales : ceux qui ressemblent à la paralysie agitante, et ceux qui ressemblent à la sclérose en plaque. On reconnaîtra l'origine hystérique de ces tremblements à leur mode de début, à leur marche, et aux symptômes concomitants.

En résumé, les leçons cliniques de M. Rendu tiennent amplement les promesses de leur titre, et nous savons particulièrement gré à leur auteur de cette excellente publication à une époque où les études de laboratoire semblent accaparer les efforts des travailleurs au détriment de la clinique. Paul Blocq.

XI. *Hypnotisme et Croyances anciennes*; par L.-R. Regnier. Paris, 1891. Aux Bureaux du *Progrès médical*.

L'auteur s'est imposé la tâche de rechercher le rôle qu'aurait pu jouer l'hypnotisme dans les anciennes pratiques médicales. Il examine successivement à ce point de vue les croyances des Indous, des Chaldéens, des Egyptiens, des Juifs et des Grecs. Il étudie ensuite l'historique du magnétisme depuis les origines du christianisme jusqu'à nos jours.

Toute cette partie de l'ouvrage, qui en est du reste la plus importante, est extrêmement intéressante, et nous la louerons sans réserve.

Nous avons le regret de n'en pouvoir dire autant des idées empruntées par l'auteur sur sa conception actuelle de l'hypnotisme, où figurent plus ou moins mal amalgamées et sans sélection les opinions des meilleurs comme des pires parmi les observateurs qui se sont occupés de la question. Paul Blocq.

VARIA

Des hôpitaux d'asiles; par Richard Greene. (In *Journal of Mental Science*, juillet 1888.)

Travail intéressant dans lequel l'auteur étudie les dispositions qu'il convient de donner aux petits hôpitaux d'isolement dont la construction a été récemment recommandée pour le traitement des maladies infectieuses dans les asiles publics d'aliénés. R. M. C.

QUELQUES REMARQUES SUR LA MISE EN PENSION HORS DES ASILES, CONSIDÉRÉE COMME MODE D'ASSISTANCE A L'ÉGARD DES ALIÉNÉS INDIGENTS; par A.-R. TURNBULL. (*The Journal of Mental science.* Octobre 1888.)

L'auteur étudie successivement :

1° *Le but de ce mode d'assistance :* il consiste à placer les malades pauvres, auxquels par suite soit de la forme, soit de la période de leur affection mentale, les soins particuliers donnés dans un asile ne sont plus nécessaires, dans des conditions analogues à celles où se trouvent les malades plus favorisés par la fortune qui peuvent recevoir des soins chez eux;

2° *Le point de vue financier :* si l'on veut bien tenir compte de tous les éléments de la question, on s'aperçoit que ce mode d'assistance est sensiblement moins onéreux que celui de l'internement dans l'asile;

3° *Ses avantages :* ils sont nombreux, et peuvent se résumer ainsi : ce mode d'assistance met un certain nombre de malades dans d'excellentes conditions de confortable et de salubrité; il est avantageux au point de vue du traitement; il est économique; enfin il décharge l'asile d'un surcroît de travail, et lui permet de mieux remplir son rôle qui est celui d'un hôpital destiné au traitement et à la guérison des malades et non celui d'un hospice spécial affecté simplement au logement des aliénés pauvres;

4° *Les conditions à observer dans l'application de ce mode d'assistance :* elles se résument sous trois chefs : 1° le choix attentif des malades; 2° le choix des personnes à qui on les confie; 3° l'établissement d'une inspection officielle bien faite;

5° *Les catégories de malades auxquels ce système peut être appliqué.* Ces catégories comprennent, d'une façon générale, les affections mentales congénitales dans leurs formes les moins graves, et les maladies mentales qui, après avoir été traitées à l'asile pendant la période aiguë, sont passées à l'état chronique : ces dernières formes sont le plus souvent, mais non toujours incurables. Il y a trois questions auxquelles il faut pouvoir répondre négativement avant de mettre un aliéné en pension hors de l'asile : 1° Est-il dangereux pour lui-même ou pour les autres? Est-il capable de commettre des actes contraires à la décence publique? Est-il dangereux au point de vue sexuel?

6° *La proportion de malades qui peut être soumise à ce système.* Cette question est importante, car si cette proportion était trop faible, elle ne motiverait pas l'organisation d'un système spécial. En Ecosse elle est de près de 23 p. 100; mais elle varie beaucoup (de 8,4 à 54,) suivant les districts. L'auteur, après avoir consciencieusement étudié les chiffres comparatifs, estime que la proportion des aliénés indigents qui peut être appelée à bénéficier de ce mode d'assistance est, en moyenne, de 28 p. 100. R. M. C.

EXEMPLE ANTIQUE DE SUGGESTION; MUTISME PROVOQUÉ.

11. Alors un ange du Seigneur lui apparut se tenant debout au côté droit de l'autel des parfums.

12. Et Zacharie, *le* voyant *en* fut troublé, et la frayeur le saisit.

13. Mais l'ange lui dit : Zacharie, ne crains point; car ta prière est exaucée, et Elisabeth, ta femme, t'enfantera un fils, et tu lui donneras le nom de Jean.

18. Et Zacharie dit à l'ange : A quoi connaîtrai-je cela? car je suis vieux, et ma femme est avancée en âge.

19. Et l'ange lui répondit : Je suis Gabriel, qui assiste devant Dieu, et j'ai été envoyé pour te parler et t'annoncer ces bonnes nouvelles.

20. Et voici, tu vas devenir muet, et tu ne pourras parler jusqu'au jour que ces choses arriveront, parce que tu n'as pas cru à mes paroles qui s'accompliront en leur temps.

21. Cependant, le peuple attendait Zacharie et s'étonnait de ce qu'il tardait *si longtemps* dans le temple.

22. Et quand il fut sorti, il ne pouvait leur parler; et ils connurent qu'il avait eu quelque vision dans le temple, parce qu'il *le* leur faisait entendre par des signes; et il demeura muet.

23. Et lorsque les jours de son ministère furent achevés, il s'en alla en sa maison.....

59. Et étant venus le huitième jour pour circoncire le petit enfant, ils voulaient l'appeler Zacharie, du nom de son père.

60. Mais sa mère prit la parole, et dit : Non; mais il sera nommé Jean.

61. Ils lui dirent: Il n'y a personne dans ta parenté qui soit appelé de ce nom.

62. Alors ils firent signe à son père de marquer comment il voulait qu'il fût nommé.

63. Et Zacharie, ayant demandé des tablettes, écrivit : Jean est son nom; et ils *en* furent tous surpris.

64. A l'instant sa bouche s'ouvrit, sa langue fut déliée, et il parlait en bénissant Dieu.....

(*Evangile de J.-C. selon saint* Luc.)

LE CINQUANTENAIRE DE MLLE BOTTARD.

Une intéressante cérémonie a eu lieu le 12 janvier à la Salpêtrière, sous la présidence de M. Peyron, directeur de l'Assistance publique, pour fêter le cinquantenaire des services hospitaliers de Mlle Bottard, surveillante de cet établissement, où elle a débuté comme infirmière le 12 janvier 1841. Le grand amphithéâtre de la Salpêtrière, élégamment décoré, contenait une foule nombreuse

d'invités. Après M. Peyron, M. Félix Voisin, président du conseil de surveillance de l'assistance publique, et M. le professeur Charcot ont successivement rendu hommage à la vie de dévouement de Mlle Bottard. M. Louis Gallet, directeur de l'hôpital Lariboisière et librettiste bien connu, a lu une pièce de vers adressée à Mlle Bottard; M. Le Bas, directeur de la Salpêtrière, lui a offert un magnifique bronze au nom de tout le personnel de l'hospice; enfin, M. Peyron a lu une lettre de M. Demagny, chef de cabinet du Ministre de l'Intérieur, annonçant que M. Constans décernait une médaille d'or à Mlle Bottard. Voici le discours prononcé par M. Charcot :

« Je suis heureux, mademoiselle, de pouvoir ajouter aux éloges si mérités que vient de vous adresser M. le directeur de l'Assistance publique, quelques paroles qui me permettront de vous faire connaître, à mon tour, les sentiments d'estime que je professe à votre égard depuis longtemps.

« Il y a une trentaine d'années, un peu plus peut-être, que vous et moi nous marchons chaque jour côte à côte ici, dans ce grand asile des misères humaines que l'on appelle l'hospice de la Salpêtrière, traitant ou consolant de notre mieux les malades, chacun suivant ses attributions spéciales.

« Je puis donc avoir la prétention de vous bien connaître, et de pouvoir apprécier votre longue et laborieuse carrière, puisque je l'ai suivie en quelque sorte pas à pas.

« Eh bien ! Je n'hésite pas à dire, et même je tiens à déclarer hautement, à proclamer publiquement, après vous avoir connue comme je vous connais, qu'à mon avis, ceux qui viennent prétendre que les surveillantes laïques des hôpitaux sont incapables de montrer, dans l'exercice de leurs fonctions, ce désintéressement absolu, ce dévouement sans bornes, ces qualités morales, quintessenciées en un mot, dont le monopole appartiendrait, suivant eux, aux surveillantes de l'autre système; ceux-là, dis-je, se trompent ou ils trompent les autres.

« Simple laïque, en effet, laïque selon la tradition de l'hospice qui remonte à 1656 (fondation saint Vincent de Paul), sans autre stimulant par conséquent que le sentiment impérieux du devoir et de la dignité personnelle, aiguisés, il est vrai, chez vous, par une sympathie profonde pour les déshérités, les incurables, les difformes au physique comme au moral, les malheureux de tout genre en un mot; n'avez-vous pas pendant plus de cinquante ans, sans bruit, modestement, sans visées autres que la satisfaction de votre conscience, sans autre soutien que votre cœur ardent pour le bien; n'avez-vous pas, dis-je, mené cette vie d'abnégation et de sacrifice que commandait le poste d'honneur qui vous était confié ?

« Ah ! je sais bien ce que vous voudriez nous dire en ce moment : je vous entends : Tout cela vous a paru bien naturel et bien simple

à accomplir. Vous vous sentez confuse de tant d'éloges, de tant de solennité ; vous n'y comprenez rien, vous ne croyiez pas avoir tant mérité ; bien d'autres choses encore.

« Entre nous, taisez-vous, laissez-nous parler et faire. Vous êtes trop modeste pour être bon juge en la matière. Oui, certainement tout cela est simple, sans aucun doute. Mais, sachez-le bien, cela n'en est que plus grand et plus beau, et c'est pourquoi nous venons aujourd'hui, quoique vous en puissiez dire, vous offrir le tribut de notre admiration et de notre gratitude.

« Oui, au nom des médecins de cet hospice, que vous avez si intelligemment, si généreusement secondés dans l'accomplissement de leur tâche ; au nom des malades innombrables dont vous avez adouci la peine, que vous avez aimés, moralisés même, et plus d'une fois, qui ne le sait? sans autre mission que celle que vous confère l'amour de l'humanité, ramenés dans le bon chemin ; au nom d'eux tous, je vous remercie.

« Voilà, mademoiselle, ce que je tenais à vous dire. »

FAITS DIVERS

Asiles d'aliénés. — *Nominations, mutations.* — (Arrêtés du 15 décembre 1890). M. le Dr Blin, interne des asiles publics d'aliénés de la Seine, classé le premier des candidats déclarés admissibles aux emplois de médecins adjoints, à la suite du concours ouvert à Paris le 15 novembre 1890, nommé médecin-adjoint à l'asile public d'Evreux, est compris dans la 2e classe. — M. le Dr Marie, interne des asiles publics d'aliénés de la Seine, classé le second, nommé médecin-adjoint à l'asile public d'aliénés de La Roche-Gandon (Mayenne), est compris dans la 2e classe. (Arrêtés du 15 janvier 1891). — M. le Dr Larrien, médecin-adjoint à l'asile public de Sainte-Gemmes (Maine-et-Loire), nommé médecin en chef à l'asile public de Cadillac (Gironde), est compris dans la 3e classe. — M. le Dr Schils, directeur-médecin, est nommé de l'asile public de Bourges à l'asile de Lesvellec (Morbihan), en remplacement du Dr Chambard, non installé, et est maintenu dans la 2e classe. — M. le Dr Chambard, précédemment nommé directeur-médecin de l'asile public de Lesvellec et non installé, est nommé en la même qualité à l'asile public de Bourges, maintenu à la 3e classe. (Arrêtés du 19 janvier 1891). — Sont promus à partir du 1er février 1891 : à la classe exceptionnelle, M. le Dr Dumaz, directeur-médecin de l'asile public de Bassens (Savoie) ; à la 2e classe, M. le Dr Rey, médecin en chef

de l'asile public de Saint-Pierre, à Marseille : M. le Dr MARTINENQ, médecin en chef de l'asile public d'aliénés de Clermont (Oise); à la classe exceptionnelle, M. le Dr BELLETRUD, médecin-adjoint de l'asile public de Saint-Méen (Ile-et-Vilaine) ; à la 1re classe, M. le Dr JOURNIAC, médecin-adjoint de l'asile public de Blois (Loir-et-Cher). — (Arrêté du 6 février). Sont promus, à partir du 1er janvier 1891 : a la classe exceptionnelle, M. le Dr TAULE, directeur de l'asile clinique (Sainte-Anne) ; à la 1re classe, M. le Dr BRIAND, médecin en chef de l'asile de Villejuif ; à la 2e classe, M. le Dr BOUDRIE, directeur-médecin de l'asile de Vaucluse ; à partir du 1er février 1891, à la 2e M. le Dr FEBVRÉ, médecin en chef de l'asile de Ville-Evrard. — (Arrêté du 15 février). M. le Dr COLIN, Henri, ancien interne des asiles publics d'aliénés de la Seine, classé le troisième des candidats admissibles aux emplois de médecins-adjoints des asiles publics, à la suite du concours ouvert à Paris le 25 novembre 1890, nommé médecin-adjoint à l'asile public de Sainte-Gemmes (Maine-et-Loire, est compris dans la 2e classe.

TRAVAUX A L'ASILE CLINIQUE (*Sainte-Anne*). — Dans sa séance du 29 décembre dernier, le conseil général de la Seine a ouvert les crédits suivants pour dépenses hospitalières : 1° 79,266 francs pour travaux à exécuter en 1891 à l'asile Sainte-Anne (création de nouvelles chambres d'isolement, agrandissement des bains, construction d'une salle de consultation gratuite pour les malades); 2° 5,200 francs pour établissement dans cet asile d'une étuve fixe à vapeur humide sous pression, pour la désinfection des linges et vêtements.

— Une proposition a été déposée au conseil général, par M. le Dr Dubois, à l'effet d'aliéner les terrains appartenant à l'asile dont ils ne sont séparés que par la rue d'Alésia. La vente de ces terrains serait tres regrettable, Il s'y construirait des maisons qui diminueraient le service de la clinique et seraient une source incessante de désagréments pour les malades, de réclamations justifiées de la part des médecins. Le département a déjà fait des sacrifices pour empêcher la vue des aliénés par les voyageurs du chemin de fer de Sceaux. Ces dépenses seraient rendues inutiles. D'autre part ces terrains peuvent à un moment donné être utilisés pour la création d'une annexe de l'asile. En attendant, ils servent au travail des malades, ce qui constitue un élément des plus précieux pour leur traitement.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PALERME. — M. le Dr Guis. BRANCALEONE est nommé privat-docent de psychiatrie.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE HEIDELBERG. — M. le Dr KRAEPELIN, professeur à la Faculté de médecine de Dorpat, est nommé professeur ordinaire de psychiatrie, en remplacement de M. Furstner.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BRESLAU. — M. le Dr WERNICKE, profes-

seur extraordinaire de psychiatrie et de neurologie, est nommé professeur ordinaire.

Asile d'aliénés de Bron. — Le concours pour l'internat de cet asile s'est terminé par la nomination de M. Deray, interne titulaire, et de M. Vialon, interne suppléant.

Le conseil général des Sociétés médicales du département de la Seine est composé comme il suit pour l'année 1891 : Président : M. Putrel. Secrétaire général : M. Philbert. Secrétaire général adjoint : M. Cayla. — Membres honoraires : MM. Brouardel, Lannelongue, Cornil, Théophile Roussel, Goujon, Chevandier (de la Drôme), David. — Membres titulaires : MM. Morin, Gautier, Avezou, Chevallereau, Guillié, Dauchez, Gouraud, Tolédano, de Cours. Bonnot, A. Miot, Vétault, Cellière, Naulin, Leboucq, Michel, Thorel, Larcher, Chouppe, Putrel, Cayla.

Projet de loi sur les asiles d'aliénés en Italie. — Le gouvernement vient de déposer sur le bureau du Sénat un projet de loi sur les asiles d'aliénés et sur la création d'asiles pour les aliénés criminels. — En ce qui concerne cette dernière question, nous rappellerons que le *Congrès des aliénistes français* dans sa session de Rouen (août 1890) s'est prononcé à la presque unanimité contre une telle création. Les *aliénés criminels* sont des *malades* qui, sous l'influence de leur *délire*, ont commis un délit ou un crime ; ils ne sont pas plus dangereux que beaucoup d'autres aliénés internés dans les asiles. Ce qu'il faut créer, ce sont des asiles ou des quartiers spéciaux pour les criminels *devenus aliénés* qu'il n'est pas convenable au point de vue social de mettre dans les asiles ordinaires, pas plus qu'on ne met les vieillards qui ont eu des condamnations dans les hospices consacrés à la vieillesse. (B.)

Le teskéré de la lymphe. — D'après un article de notre ami le Dr B. Narich, publié dans le *Journal de Smyrne* : « La direction de l'Ecole impériale de médecine de Constantinople a adressé au ministre de l'intérieur un *teskéré* l'informant que le gouvernement *ne devrait pas autoriser le traitement de Koch* en ville. » (Dr B. Narich, *Journal de Smyrne*, numéro du 20 janvier 1891.)

Hypnotisme : *Interdiction des séances publiques*. — Le maire de Lyon vient de faire afficher l'arrêté suivant : « Considérant que les séances d'hypnotisme et de suggestion, données dans les cafés-concerts de Lyon, sont parfois indécentes, provoquent des incidents scandaleux et jettent la perturbation dans une partie des spectateurs : arrêtons :

« Article premier. — Il est interdit aux directeurs ou propriétaires de café-concert de donner des séances d'hypnotisme, de suggestion ou autres spectacles analogues. »

Asile d'aliénés a Blockley. — Le comité de secours et de sur-

veillance des maisons de correction de Philadelphie a décidé dernièrement de conseiller l'emploi de 75.000 souverains, en supplément, pour l'érection de bâtiments sur la propriété de l'hospice des pauvres, afin d'y placer des aliénés; on avait d'abord attribué 150.000 souverains à cet effet, mais la somme ne fut pas jugée suffisante, c'est pourquoi on y a ajouté une nouvelle subvention de 75.000 souverains. (*Medical Record*, 18 octobre 1890.)

Asile d'aliénés de Belfast. *Encombrement.* — Les inspecteurs des asiles d'aliénés rapportent que cet établissement renferme un nombre trop grand de malades, surtout dans les quartiers d'hommes et dans ceux de femmes atteints de folie aiguë. Ils recommandent l'acquisition d'un terrain qui ne soit pas inférieur à 100 acres, et où on construirait un nouvel asile pouvant contenir au moins 400 malades. Ils conseillent également dans leur rapport la construction d'un hôpital détaché destiné au traitement des infirmes, malades et de cas aigus. De cette façon, les malades seraient sous le contrôle particulier du médecin, et jouiraient de tous les avantages que peuvent procurer de bons soins et une bonne surveillance. (*British médical journal*, du 25 octobre 1890.)

Soins donnés aux aliénés dans l'état de New-York. — L'incident véritablement triste et encore récent du meurtre dn Dr Lloyd, par un aliéné évadé, a amené la commisaion des médecins aliénistes de l'Etat à prendre les nouvelles mesures suivantes : aucun malade aliéné, en traitement dans un établissement, ne pourra sortir sur parole, si, de l'avis du directeur médical, il est dangereux pour lui-même et pour les autres. En cas d'évasion du malade, on prendra des mesures énergiques pour le faire réintégrer. Un autre ordre a pour but d'assurer aux aliénés une correspondance assez large avec leurs amis; et de leur donner toute liberté pour correspondre avec l'Etat et les magistrats. (*The New-York med. Journ.*)

Influence de l'alcool sur la dépopulation. — Dans la séance du 26 décembre 1890, de l'Académie de Médecine, M. Lancereaux a fait une communication sur ce sujet. Il a montré que l'alcool tuait les gens non seulement par les accidents de l'intoxication elle-même, mais encore par la tuberculose résultant frequemment des excès alcooliques. Il propose comme remède à l'état de choses en France, la limitation des licences accordées aux débitants, et l'élévation du prix de ces licences, en même temps que l'application d'un impôt particulier sur tous les liquides alcooliques renfermant des essences (absinthe, vermouths, etc.).

Les medecins ivrognes aux Etats-Unis. — Un bill vient d'être introduit au Parlement de l'Etat de Georgia, portant que les médecins adonnés à l'usage du whiskey ou de l'opium pourront être privés du droit d'exercer leur profession après une première condamnation pour l'un de ces chefs de prévention.

Les buveurs d'éther en Irlande. — Après avis conforme du Collège royal des médecins de l'Irlande, le gouvernement, pour restreindre l'abus de l'éther dans certains districts du nord de ce pays, dit la *Semaine Médicale*, a décidé que ce produit devait être compris parmi les poisons et que, par suite, les pharmaciens seuls avaient le droit de le débiter en ayant soin d'apposer sur le flacon une étiquette portant la mention *poison*.

Drames de la folie. — Un nommé Verghes, annonce une dépêche de Rodez en date du 6 février, demeurant à Colombie, pris subitement d'un accès de folie, s'est levé hier au milieu de la nuit, et, se dirigeant vers le lit où reposait son beau-père, a frappé celui-ci à coups de bâton. La victime est morte quelques heures après. Verghes a été arrêté et interné à l'asile d'aliénés de Rodez. — On annonce (dépêche de Nancy, 12 décembre), que Constantin, le principal inculpé dans l'affaire de mœurs, vient d'être interné dans l'asile d'aliénés de Maréville. — Un individu, qui passe pour fou, a tiré trois coups de revolver sur M. Fossier, maire de Briosne. L'état de la victime est grave (dépêche du Mans, 12 décembre). — Ce soir, dit une dépêche de Bordeaux, du 12 décembre, vers 6 heures et demie, un fou s'est précipité dans les bureaux de la *France du Sud-Ouest*, à Bordeaux, frappant à l'aide d'un énorme bâton, indistinctement les rédacteurs qui s'y trouvaient. Un instant le secrétaire de la rédaction est parvenu à le maîtriser, mais il a reçu à la main une blessure assez grave. On a pris alors le parti de l'enfermer dans la salle et d'aller chercher la police. Le fou a tout brisé, les vitres, les becs de gaz, etc., et il a fait un feu où il a jeté les chapeaux, les livres, les dépêches et les cahiers qu'il a trouvés sur la table de rédaction. En se débuttans contre la police, ce fou criait : « Je suis Eyraud et vous êtes Gabrielle Bompard ; puisque vous la soutenez, vous aurez affaire à moi. » — Le *Rappel de l'Eure* du 14 février rapporte que, à Fleury-sur-Andelle, un carrossier du nom de Normand, s'est pendu dans sa cave. Ce malheureux, par suite d'une fièvre typhoïde, ne jouissait pas de l'entier exercice de ses facultés.

Tous ces faits, consignés dans divers journaux, montrent la nécessité d'interner les aliénés dès le début de leur maladie. au point de vue de la sécurité publique et de l'intérêt même des malades, mais ils n'empêcheront pas les mêmes journaux de protester contre la loi du 30 juin 1838 qui a eu pour but d'organiser cette assistance.

Exercice illégal de la médecine (*Somnambules*). — L'affiche suivante avait, dans ces derniers temps, été apposée à profusion sur les murs : « Consultations pour recherches, maladies et renseignements données par Mme L..., 3, boulevard ....., et par Mme A..., du même boulevard, tous les jours de neuf heures du matin à

six heures du soir et par correspondance. Séances magnétiques pour les malades aux heures convenues. » Or, ces dames ne sont qu'une même personne, qui est... M. Fr... Ch..., qui, devant ses naïfs clients, était censé endormir une fille L... F..., ex-cuisinière. Celle-ci, pendant son sommeil, indiquait les ordonnances à prescrire. On a saisi chez Ch..., les trois remèdes qui constituent le fond de sa médication. L' « elixir de santé » et « le vin tonique » sont des liqueurs hygiéniques et non médicamenteuses. Mais la « pommade des trois-curés » est un médicament. Le cabinet de consultations était, d'ailleurs, très achalandé. Le magnétiseur, qui était inculpé d'exercice illégal de la médecine et de la pharmacie, reconnait les faits; la somnambule déclare ne pouvoir affirmer ce qu'elle ordonnait ou faisait dans son sommeil, et le tribunal condamne chacun des inculpés à 15 fr. d'amende. Le magnétiseur est, de plus, condamné à 500 fr. d'amende.

Le remède d'une somnambule. — Nous lisons dans l'*Eclair* : Toulon, 15 janvier. — *D'un correspondant.* — Un affreux malheur, dû à la crédulité publique, vient de se produire ici. Un jeune homme de seize ans se trouvant souffrant, ses parents, au lieu d'avoir recours à un médecin, se sont adressés à une somnambule, qui leur a donné un spécifique de sa composition. Vingt-quatre heures après son absorption, le jeune homme mourait dans d'horribles souffrances. L'autopsie a démontré que la mort avait été causée par le médicament qui lui avait été administré. La somnambule, nommée Théodorine Garnero, a été arrêtée.

C'est un fait de plus à ajouter aux nombreux méfaits des industriels de ce genre. Malheureusement cela n'empêchera pas le public de retourner chez les autres somnambules et de leur demander conseil en cas de maladie.

La morphinomanie a deux. — On a décrit jadis la Folie à deux. Aujourd'hui c'est la Morphinomanie à deux. Un nouveau procès à sensation nous a valu la publication d'une observation très intéressante à ce point de vue. Une jeune, riche, jolie femme, épouse un médecin sur la moralité duquel, d'ailleurs, on n'a absolument rien à dire. Notre confrère tombe malade, — ne peut supporter la souffrance; il devient morphinomane. — Rien d'étonnant à cela. On sait depuis longtemps que les médecins, qui connaissent pourtant à fond les terribles effets de cet irrésistible poison, s'adonnent sans vergogne à de tels abus.

Devenu impuissant et resté fort jaloux, craignant que sa femme n'aille chercher ailleurs un plaisir qu'il se voit désormais incapable de lui procurer, il la rend, de parti pris, morphinomane elle-même.

Cette morphinomanie à deux existe, qu'on l'appelle d'ailleurs comme l'on voudra. Et l'exemple ci-dessus, que l'actualité nous faisait un devoir de rapporter, est loin d'être isolé. On nous contait

récemment encore une histoire analogue, et, par malheur, parfaitement authentique. Il serait intéressant de rechercher dans les travaux modernes sur l'intoxication par la morphine, et de rapprocher les observations, sérieusement prises, analogues à celles que nous venons de citer. On en trouverait facilement quelques cas, entre autres dans la thèse récente de M. L.-R. Régnier (observations 13, 17, 56, 57 et 62). Sans compter ce nouveau fait qui vient d'être publié dans tous les journaux; il a trait encore à un médecin et à sa maîtresse, femme d'un pharmacien. Nous faisons allusion au procès récent de M. le Dr M.... (de Paris).

Les suites d'une tentative de meurtre. — Il y a un mois environ, Mme Millet, âgée de soixante ans, concierge du numéro 31 de la rue Poissonnière, à la suite d'une discussion avec une de ses locataires, était frappée par celle-ci de plusieurs coups de couteau à la tête et au cou. Ses blessures n'étaient pas graves, mais la peur qu'elle avait éprouvée avait complètement détraqué la cervelle de la pauvre femme. Bien que l'auteur de cette tentative de meurtre eût été arrêtée, Mme Millet se croyait continuellement sous le coup d'une attaque semblable et la pauvre femme donnait depuis quelque temps des signes évidents d'aliénation mentale. Hier soir elle ne parut pas à l'heure du dîner et son mari la rechercha de tous côtés. Quelques instants après un locataire trouvait le cadavre de la dame Millet suspendu à un clou, au-dessus de la fontaine, dans la cour de la maison. Un médecin appelé sur-le-champ n'a pu que constater le décès de cette malheureuse.

Un cas d'amnésie. — « Une dame, paraissant âgée d'une quarantaine d'années, vêtue d'une robe de soie gris-perle, dit l'*Eclair* du 28 décembre, se présentait hier au commissariat du faubourg Montmartre et demandait à parler à M. Mouquin. Mise en présence de ce magistrat, cette dame déclara que, venant d'assister au mariage de sa fille, elle avait eu avec des passants une discussion assez vive, puis subitement avait perdu la mémoire. Au moment où le fait se produisait, elle ne s'était aperçue de rien, mais sortant du restaurant, elle en avait oublié l'adresse, ainsi que celle de sa demeure et son nom. M. Mouquin, n'ayant pu obtenir aucun renseignement de cette dame, l'a envoyée à l'infirmerie du dépôt. » — Il s'agit là vraisemblablement d'un cas d'amnésie par shock nerveux.

Un crime commis sur un épileptique en état d'automatisme ambulatoire. — Nous lisons dans *le Temps*, du 2 février : « Un individu, d'allure étrange, s'est présenté hier après midi, chez M. Lanet, commissaire de police du quartier du Val-de-Grâce. C'est un nommé Adrien D..., ouvrier relieur, âgé de trente-quatre ans, et demeurant rue de la Harpe, 42. Il s'est plaint d'avoir été dévalisé dans les circonstances suivantes :

« D... souffre depuis assez longtemps déjà d'une maladie nerveuse

des plus singulières qui a été examinée par M. le docteur Charcot. Tout à coup, il abandonne son travail, sort de sa maison et marche à travers les rues, toujours droit devant lui et répétant invariablement le même mot, un terme scientifique. Il se promène ainsi durant plusieurs heures, quelquefois même des journées entières. Puis, lorsque sa mémoire oublie le mot que sa langue a si souvent prononcé, D... s'arrête brusquement et tombe, saisi d'une crise épileptique.

« Hier, sous l'empire de sa maladie, il était parti de chez lui, vers huit heures du matin. Il n'avait pas cessé de marcher dans Paris lorsque, vers quatre heures, il fit la rencontre de deux anciens camarades d'hôpital, qui l'emmenèrent chez un marchand de vin de la place Maubert. D... les suivit, toujours en prononçant son mot scientifique. Mais, comme il était obligé de causer, il oublia tout à coup ce mot et tomba dans une crise violente. Ses camarades en profitèrent pour saisir une somme d'argent qu'il portait sur lui et pour s'emparer de sa montre. M. Lanet est parvenu à mettre la main sur les voleurs de M. D... et les a envoyés au Dépôt.

« Si nous nous en tenons à l'initiale donnée par *le Temps*, on pourrait reconnaître dans ce malheureux un ancien malade de la Salpêtrière, atteint de cordes comitiales ambulatoires, auquel M. Charcot avait donné le certificat de maladie, qu'il recommande aux malades de ce genre de toujours porter sur eux et qui leur peut servir à se tirer des mauvais pas où ils se mettent souvent dans leurs accès ambulatoires.

Un exploit d'ivrognes. — On mande de Belfort au *Petit Parisien* : « Un accident vient d'arriver au dépôt des machines du chemin de fer stratégique, situé au plateau des Chèvres. Deux machinistes militaires qui étaient en état d'ivresse ont ouvert le régulateur d'une locomotive sous pression. La machine, abandonnée à elle-même, sans conducteur, descendit la rampe avec une vitesse effrayante. Fort heureusement, elle déraila à un tournant et alla butter contre un mur qu'elle démolit. S'il n'en avait pas été ainsi, la locomotive aurait parcouru la ville à une allure vertigineuse et aurait occasionné de graves accidents. Les dégâts sont évalués à plusieurs milliers de francs. Les soldats qui ont été cause de cet accident ont été mis en prison. »

Dans notre avant-dernier numéro (novembre 1890), notre rédacteur en chef, M. Bourneville, revenait encore une fois sur la question des asiles pour le traitement et l'internement des corompus et des alcooliques. Voilà deux individus qui auraient leurs places toutes marquées dans un pareil établissement, car ils sont réellement dangereux.

Une île pour les ivrognes. — Au congrès de Berlin, le Dr Kar-Kahlbaum a établi qu'une erreur très sérieuse avait souvent été

faite dans le traitement de l'ivrognerie, savoir, que l'on n'observait pas assez longtemps le malade pour être sûr de sa guérison. Il est souvent arrivé qu'une amélioration était prise pour une cure.

Le Dr K. Kahlbaum a proposé que le Gouvernement choisisse une île isolée pour y envoyer les ivrognes seulement. (*New-York Medical Journal*, du 8 novembre 1890, p. 518.)

Précautions a prendre contre les aliénés. — Il est à espérer que la mort du Dr Lloyd servira à quelque chose. Le grand jury du comté de Kings a blâmé la commission des asiles d'aliénés de Etat pour le fait d'avoir favorisé la pratique qui consiste à enregistrer les malades évadés comme ceux mis en liberté (c'est-à-dire considérer les évadés comme des mis en liberté). Le jury a également blâmé les agents officiels de l'asile d'aliénés du comté de Kings de leur relâchement vis-à-vis du meurtrier du Dr Lloyd, et a recommandé l'emploi d'une force de police dans l'asile. (*New-York Medical Journal*, samedi 8 novembre 1890, p. 518.)

Un singulier traité d'hypnotisme. — On trouve parmi les annonces de la quatrième page d'un journal politique, la singulière réclame que voici :

CONTRE 2 FR. 50
adressés
à M. le Régisseur de la Villa des Roses
à Sens-sur-Yonne,
On reçoit franco :

Un traité d'**HYPNOTISME** pratique
et absolument utile à tous.
Dans ce nouveau traité,
sommairement approfondi,
On y rencontre
l'art d'endormir un sujet avec la plus grande facilité,
lui donner des suggestions,
le faire parler, lui faire avouer ce qu'il pense,
ainsi que ses secrets et les choses les plus
délicates de sa vie.
On peut l'obliger à vous obéir en tout point.
Par l'Hypnotisme :
On oblige une personne à vous aimer éternellement.
On peut lui faire passer
l'habitude de boire, de fumer, d'être méchant.
Par l'Hypnotisme :
On peut guérir un nombre incalculable de maladies,
les douleurs, les rhumatismes, les paralysies,
les névralgies, les migraines, les vertiges,
les gastralgies, les gastrites, etc, etc, etc.
Par l'Hypnotisme :
On guérit instantanément le défaut de débauche
chez l'homme comme chez la femme.
Ce traité vaut son poids d'or.
Prière à tous, lectrices, lecteurs, d'adresser 2 fr. 50
pour le recevoir franco dans les 48 heures.

Nous avons eu la curiosité de demander ce Traité d'hypnotisme « *sommairement approfondi* ». Nous avouons regretter nos 2 fr. 50. Cela consiste en deux petites brochures contenant à elles deux environ une vingtaine de pages. On y trouve deux ou trois pages de considérations enfantines sur l'hypnotisme, mais surtout un grand nombre de calembours, jeux de mots, martingales pour gagner sûrement à la roulette, etc.... Au milieu de toutes ces balivernes, nous relevons les lignes suivantes :

CONSEIL A SUIVRE

LECTRICES, LECTEURS,

Je vous donne ici le moyen dont se servent Messieurs les professeurs de Médecine, ainsi que certains artistes donnant des représentations sur les scènes théâtrales; mais, croyez-moi, n'usez pas de ces moyens, lesquels rendent toujours le sujet plus ou moins malade et parfois même attaquent le cerveau.

Ceci, Lectrices, Lecteurs, pour votre gouverne.

Voilà un charlatan qui entend bien mal la réclame !

Georges GUINON.

NÉCROLOGIE

M. le Dr BAILLARGER

J.-G.-F. BAILLARGER, ancien interne d'Esquirol à l'Asile de Charenton, vers 1830, était nommé médecin en chef de l'Hospice de la Salpêtrière à la suite du concours spécial des aliénistes, dont on connaît les fonctions diverses jusqu'à une époque récente. A partir du jour où il exerça ces fonctions, son activité scientifique ne connut plus de repos, car on peut dire que la veille même de sa mort, survenue le 31 décembre 1890, il se préoccupait encore de tirer parti des matériaux qu'il avait rassemblés. Cette assertion nous est permise, à nous qui l'avons connu et qui avons admiré cette vigueur intellectuelle peu commune chez un vieillard de quatre-vingt-un ans.

Son talent d'investigation s'est successivement appliqué à l'anatomie normale et pathologique du cerveau, à la physiologie des syndromes de la folie, à l'analyse clinique des vésanies et à l'examen judicieux des formes si variées de la paralysie générale. Nous devons à sa mémoire de citer, en les divisant méthodiquement, ses

publications. Nous ferons ressortir les découvertes indiscutables du maître.

Les *recherches sur la structure de la couche corticale des circonvolutions du cerveau* (1840) sont classiques; c'est un travail auquel les auteurs modernes ont certainement ajouté des détails intéressants, sans en détruire le fond. On connaît aussi son mémoire sur le déplissement (*Etendue de la surface du cerveau et de ses rapports avec le développement de l'intelligence*) et sur le *mode de formation du cerveau* (1848).

Baillarger a traité avec succès de la *Classification des différents genres de folie* (1853); — de l'*Etat désigné chez les aliénés sous le nom de stupidité* (1843), mais il s'est révélé clinicien de premier ordre en créant la *folie à double forme* (1854), en étudiant les hallucinations hypnagogiques (*Etat intermédiaire à la veille et au sommeil influant sur la production et la marche des hallucinations* (1842), les syndromes de dégénérescence (*Influence de la puberté sur la production de la monomanie avec conscience* (1861); *quelques considérations sur la monomanie* (1847), en comparant le *délire aigu vésanique au délire aigu paralytique* (1861), en décrivant *l'ossification prématurée des os du crâne chez les idiots microcéphales* (1856), en recherchant l'*influence de la menstruation sur la transformation de la manie en délire aigu* (1861).

Au talent d'observateur, il associa les qualités précieuses du critique, dans la *physiologie des hallucinations et leur nature*. Il dégage avec justesse l'élément intellectuel et l'élément sensoriel des hallucinations des cinq sens et fait adopter sa formule des hallucinations sensorielles et des hallucinations psychiques. Appliquant cette notion exacte à la physiologie du délire, il montre l'importance de l'automatisme dans la genèse des troubles conceptuels, dont il attribue l'origine à l'exercice involontaire des facultés (la *théorie de l'automatisme étudiée dans le manuscrit d'un monomaniaque*, 1856).

Si nous insistons à dessein sur les découvertes fondamentales du savant aliéniste français, c'est que les auteurs allemands contemporains, qui du reste se plaisent à citer Baillarger, développent des théories fort ingénieuses, n'oyant en réalité d'autre point de départ que les études de ce dernier. Nous voulons parler, en particulier, des centres d'arrêt et de leur action psycho-pathogène. La multiplicité des travaux de Baillarger nous oblige à nous montrer plus concis et à nous borner à transcrire les titres de ceux qui suivent. Ce sont :

Alimentation forcée des aliénés et emploi d'une nouvelle sonde œsophagienne (1846). — Quelques exemples de folie communiquée (1860). — Hallucination reproduisant des sensations vives antérieures. — Aphasie au point de vue psychologique (1865). — Des faux jugements à l'occasion des sensations (1849). — De la folie à la suite des fièvres inter-

mittentes. — Influence de la première menstruation après l'accouchement sur la production de la folie (1856). — De la diète lactée dans le traitement de la manie et de la mélancolie aiguës. — De la démence incohérente et de la démence simple (démence agitée et démence apathique de Griesinger). — Statistique appliquée à l'étude des maladies mentales : ce mémoire est l'exposé des motifs de la création de la Société médico-psychologique. — Médecine légale : des circonstances atténuantes des aliénés (1853) et des épileptiques (1861). — Rapport médico-légal sur une tentative d'assassinat commise par une monomaniaque sur la personne d'un magistrat (1863).

La paralysie générale, à laquelle nous arrivons maintenant, a offert à M. Baillarger une riche moisson. Toutes les questions modernes ont pour devancières des vues ou des découvertes de l'ancien président de l'Académie de Médecine. Les modalités du délire des paralytiques, et, d'une manière générale, la folie paralytique l'ont eu pour initiateur. En trouvant, par l'anatomie pathologique, la sclérose de la lésion de la substance blanche, on peut dire qu'il a été le précurseur anatomique du faisceau d'association sous-cortical de Meynert. Qu'on en juge d'après les titres :

Délire hypochondriaque comme symptôme et signe précurseur de la paralysie générale (1860). — De l'inégalité pupillaire comme symptôme, etc... (1850). — De l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec la paralysie générale (1861). — De la paralysie générale dans ses rapports avec la pellagre. — Du siège de quelques hémorrhagies méningées (1837). — Sclérose de la substance blanche superficielle des circonvolutions du cerveau dans la paralysie générale. — Sur une altération du cerveau caractérisée par la séparation de la substance grise et de la substance blanche des circonvolutions de la paralysie générale. — De la cause anatomique de quelques hémiplégies incomplètes observées chez des déments paralytiques (1858). — Du poids comparé du cerveau et du cervelet dans les démences paralytiques (1886). — De la coloration ardoisée du cerveau dans la paralysie générale et de ses rapports avec les eschares du sacrum. — De la découverte de la paralysie générale et des doctrines émises par les premiers auteurs. — Notes sur la paralysie générale (1849). — Démence paralytique et manie avec délire ambitieux (1858). — Des rémissions de la forme maniaque de la paralysie générale. — De la guérison de la paralysie générale et de la théorie des pseudo-folies paralytiques. — Du délire ambitieux de ces affections organiques locales du cerveau et des maladies de la moelle (1881). — De la folie avec prédominance du délire des grandeurs dans ses rapports avec la paralysie générale (1866). — Des rémissions et de la démence dans certains cas de paralysie générale (1879). — Influence des suppurations sur la guérison de la folie paralytique (1858). — Théorie de la paralysie générale : théorie dualiste, théorie interne.

Enfin, il nous est impossible de passer sous silence les recherches sur le *crétinisme*, sa constitution endémique, les rapports avec le *goitre*, et les distributions géographiques des deux éléments morbides.

Ce qu'il y a de merveilleux dans l'ensemble des productions scientifiques de Baillarger, c'est la méthode qui n'a cessé de guider le savant. Qu'il s'agisse de descriptions ou d'opinions d'ailleurs basées sur une observation attentive, en toutes circonstances M. Baillarger suit un fil conducteur matértel. C'est ainsi seulement qu'en médecine, on peut espérer aborder un jour le mécanisme de manifestations dont la nature nous échappe. Aussi nous permettra-t-on de dire, en terminant, que la sphère d'activité de Baillarger, pour nous servir d'une expression chère aux étrangers, était une sphère d'activité brillante. Par lui-même et par la fondation des *Annales médico-psychologiques* (1842), ainsi que de la Société du même nom (décembre 1847), il avait pu, en rayonnant, grouper des travailleurs : il se survivra !

Dr P. Keraval.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

Année Médicale (L'), résumé des progrès réalisés dans les sciences médicales pendant l'année, publiée sous la direction du Dr Bourneville avec la collaboration des rédacteurs du *Progrès Médical* et des *Archives de Neurologie*. Paraît tous les ans. Douze volumes sont en vente (1878-1889); format in-18 Charpentier. Pour nos abonnés, par la poste, 3 fr. 50. Dans nos bureaux . . . . . 3 fr.

Bernard. — *De l'aphasie et de ses diverses formes.* 2e édition avec une préface et des notes, par le Dr Ch. Féré. Volume in-8° de 260 pages, avec 25 figures dans le texte. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés . 4 fr.

Blocq. — *Des contractures.* Contractures en général, la contracture spasmodique, les pseudo-contractures. Volume in-8° de 216 pages, avec 8 figures dans le texte, 1 planche lithographique et 3 phototypies. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés . . . . . 4 fr.

Bourneville, Sollier et Pilliet (A.). — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie.* — Compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre pendant l'année 1889. (Volume X de la collection.) Volume in-8° de LVI-188 pages, avec 22 figures. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés : 4 fr. — Bureaux du *Progrès Médical.*

Bourneville. — *Rapport fait au nom de la commission chargée d'examiner le projet de loi adopté par le Sénat, tendant à la revision de la loi du 30 juin 1838 sur les aliénés.* — Volume in-8° de 129 pages. — Prix : 4 fr. Pour nos abonnés . . . . . 3 fr.

Bru (P.). — *Histoire de Bicêtre* (Hospice-Prison-Asile), d'après les documents historiques, avec une préface de M. le Dr Bourneville. Un beau volume in-4° carré d'environ 500 pages, orné de 22 planches hors texte et d'un plan général de l'hospice de Bicêtre actuel (1891). Prix : 15 fr.— Pour nos abonnés. . . . . 10 fr.

CHARCOT (J.-M.). — *Hémorrhagie et ramollissement du cerveau, métalloscopie et métallothérapie*, tome IX des Œuvres Complètes, in-8° de 570 pages, avec 13 planches en chromo-lithographie et phototypie, et 36 figures dans le texte. Prix : 15 fr. — Pour nos abonnés : 10 fr.

DUFOUR (E.). — *Asile public d'aliénés de Saint-Robert* (*Compte rendu statistique et compte moral et administratif pour l'année* 1889). Brochure in-8° de 80 pages.— Grenoble, 1890.—Imprimerie Vallier.

GILLES DE LA TOURETTE et CATHELINEAU. — *La nutrition dans l'hystérie.* Volume de 116 pages. Prix : 3 fr. 50. — Pour nos abonnés. 2 fr. 75

GUINON (G.). *Les agents provocateurs de l'hystérie.* Volume in-8° de 392 pages. — Prix : 8 fr. Pour nos abonnés. . . . . 6 fr.

HUET (E.). — *De la chorée chronique.* Volume in-8° de 262 pages, avec 10 figures dans le texte. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés. . 4 fr.

LADAME. — *Procès criminel de la dernière sorcière brûlée à Genève le 6 avril* 1652. Publié d'après les documents inédits et originaux conservés aux Archives de Genève (N° 3465). Brochure in-8° de XII-52 pages. — Papier vélin, prix : 2 fr. 50. Pour nos abonnés : 2 fr. — Papier Japon (N°s 1 à 50). Prix : 5 fr. Pour nos abonnés : 4 fr. — Papier parcheminé (N°s 51 à 100). Prix : 3 fr. Pour nos abonnés. . . . . 2 fr. 50

PITRES (A.) et BITOT (E.). — *Des tremblements hystériques.* — Brochure in-8° de 26 pages. — Prix : 1 fr. — Pour nos abonnés. . . 0 fr. 70

POIRIER (P.). — *Topographie cranio-encéphalique.* — *Trépanation.* Volume in 8° de 92 pages. Prix : 3 fr.—Paris, 1891.— Librairie Lecrosnier et Babe.

RÉGIS (E.).— *Les régicides dans l'histoire et dans le présent.* Volume in 8° de 99 pages, avec 20 figures.— Paris, 1890.— G. Masson.

RÉGNIER (L.-R.). — *Hypnotisme et croyances anciennes.* —Volume in-8° carré sur papier Japon, 223 pages, avec 44 figures et 4 planches. Prix 6 fr.

RÉGNIER (L.-R.). — *L'intoxication chronique par la morphine.* —Volume in-8° de 171 pages.— Prix : 3 fr. 50. — Pour nos abonnés: 2 fr. 75

SOLLIER (P.). — *Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme.* Volume in-18 jésus de 215 pages. — Prix : 2 fr. 50. — Pour nos abonnés. . 1 fr. 75

TARNOWSKI (P.). — *Etude anthropométrique sur les prostituées et les voleuses.* — Volume in-8° de 226 pages, avec 8 tableaux anthropométriques et 20 dessins. Prix . . . . . 5 fr.

Le rédacteur-gérant, BOURNEVILLE.

Evreux Ch. HERISSEY, imp. — 391.

Vol. XXI. Mai 1891. N° 63

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE. — M. LE PROFESSEUR CHARCOT

SUR UN CAS D'HYSTÉRIE SIMULATRICE DU SYNDROME DE WEBER[1];

(Leçon recueillie par A. SOUQUES, interne, médaille d'or des hôpitaux.)

Messieurs,

Avec la névrose hystérique, cette simulatrice toujours féconde des maladies organiques des centres nerveux, il faut s'attendre chaque jour aux surprises et aux révélations les plus inattendues. Cette assertion, je puis vous la prouver, séance tenante, en vous montrant une combinaison de manifestations morbides fort singulière, non encore signalée, si je ne me trompe, et faite en vérité pour égarer le diagnostic d'un observateur non prévenu.

Il nous a été adressé à la consultation externe, mardi dernier, une jeune fille de dix-huit ans dont le cas m'a paru offrir un certain intérêt clinique. Vous vous souvenez sans doute que cette jeune fille se

[1] Leçon du 24 février 1891.

plaignait d'avoir, depuis quelques années, la *paupière gauche tombante*, et avait présenté simultanément une parésie d'abord, puis une *paralysie complète des membres du côté droit*. En présence de la coexistence de ces deux ordres de phénomènes : hémiplégie droite et ptosis gauche, l'impression naissait tout naturellement qu'il devait s'agir là d'*un genre de paralysie alterne* sur lequel je donnerai tout à l'heure quelques développements. Et s'il en était ainsi, vous disais-je, le cas serait probablement fort sérieux, car le syndrôme en question dénote nécessairement une lésion organique de siège déterminé et toutes les vraisemblances seraient, en raison de la localisation elle même, de l'âge du sujet et de certaines circonstances de famille, en faveur d'une néoplasie tuberculeuse.

Mais fallait-il s'arrêter à un diagnostic si mal sonnant et entraînant avec lui un pronostic très sombre ? Non, Messieurs, incontestablement non, il ne fallait pas s'y arrêter avant un examen méthodique et une discussion approfondie, et vous allez reconnaître dans un instant si nous avons eu raison de temporiser.

Mardi dernier déjà, j'avais le pressentiment que l'impression fâcheuse, qui semblait se dégager d'un premier interrogatoire forcément hâtif et incomplet, n'était peut être pas l'expression de la vérité et que nous étions peut-être en présence d'accidents de meilleur augure. Or, il résulte de notre examen ultérieur qu'il n'existe chez cette malade aucune lésion organique, que nous n'avons là qu'une apparence d'un syndrome redoutable, la caricature de ce syndrome, passez moi le mot, non ce syndrome lui-même

et qu'en fin de compte l'affection qui a donné lieu à ce concours troublant de phénomènes morbides est d'ordre dynamique et du genre de celles où la guérison est certaine et parfaite.

Je tiens, avant de passer à l'examen et à la discussion de ce cas, à vous exposer quelques considérations concernant ce que, pour plus de brièveté, j'appelerai, si vous voulez bien, le *syndrome de Weber*. Weber est un médecin allemand résidant en Angleterre et auquel nous sommes redevables d'une fort intéressante étude sur la pathologie du pédoncule cérébral[1]. Si je vous propose cette dénomination, c'est parce que l'observation qui sert de fondement au travail de cet auteur est absolument typique. C'est en effet pour la première fois qu'on publie un cas, à *localisation unique* et très nette, montrant qu'une lésion de la partie inférieure et interne du pédoncule cérébral produit un syndrome caractérisé par une paralysie alterne de l'oculo-moteur commun d'un côté et des extrémités du côté opposé. Quinze ans plus tard, Mayor[2] rapportait une observation de tous points comparable à la précédente. Avant ces deux observateurs, Gubler[3] avait déjà, il est vrai, vu et noté cette sorte de paralysie alterne, mais malheureusement, son cas était complexe. Il y avait en effet des lésions un peu dans toutes les parties de l'encéphale : non seulement le pédoncule mais encore la couche optique, le lobe temporal et le lobe occipital étaient touchés, de telle manière que, si en réalité

[1] Weber. — *A Contribution to the Pathology of the Crura Cerebri. Med. chirurg. Transact.*, 1863.)

[2] Mayor. — *Bullet. de la Soc. anat.*, mars 1877.

[3] Gubler. — *Gazette hebdom.*, n° 6, 1859.

l'observation de Gubler est la première en date, elle est, je le répète, beaucoup trop complexe pour servir de type aux paralysies pédonculo-protubérantielles. Dans le cas de Mayor, comme dans celui de Gubler, il est question d'un foyer de ramollissement ayant atteint le moteur oculaire commun dans son passage à travers le pédoncule. Le cas de Weber, au contraire, a trait à un foyer hémorrhagique siégeant dans la partie inférieure du pédoncule gauche et ayant intéressé le nerf de la troisième paire, soit dans son trajet intra-pédonculaire, soit peut-être par simple compression; les relations de l'autopsie permettent l'une ou l'autre interprétation. Durant la vie, on avait constaté une hémiplégie du côté droit et une paralysie de l'oculo-moteur commun du côté opposé.

Il est clair que le syndrome de Weber peut être reproduit par des altérations autres que celles de l'hémorrhagie et du ramollissement, et en particulier par des abcès et des tumeurs de même siège. Je pourrais, à ce propos, relever les faits de Mohr[1], Marotte[2], Paget[3], Freund[4], Rosenthal[5], Sutton[6], Fleichsmann[7], Hammond[8], Perroud[9], etc., mais la plupart de ces faits présentent certaines particularités qui leur enlèvent la netteté désirable. Il s'agit généralement de tumeurs tuberculeuses et, à cet égard, le

[1] Mohr. — *Dissert. inaug.* Wurzbourg 1833.
[2] Marotte. — *Union méd.* 1853.
[3] Paget. — *Med. Times*, 1855.
[4] Freund. — *Wien. med. Woch.*, 1856.
[5] Rosenthal. — *Œstr. med. Jahrb.*, 1870.
[6] Sutton. — *Brit. med. Journ.*, 1870.
[7] Fleichsmann. — *Wien. med. Woch.*, 1871.
[8] Hammond. — *Treatise and disease of the nerv. syst.* New-York, 1873.
[9] Perroud. — *Lyon médical*, n° 22, 1874.

cas de Mohr cité par Nothnagel est bien démonstratif : un tubercule isolé siégeant dans le pédoncule cérébral gauche avait amené le syndrome clinique en question. Il va sans dire qu'une lésion située à la base du crâne, une tumeur par exemple, qui agirait en comprimant à la fois le moteur oculaire commun et le pédoncule dans sa partie inférieure et interne, reproduirait aussi le même syndrome par un autre mécanisme, mais il faut que vous sachiez que certaines lésions du pédoncule, localisées dans un point donné, peuvent exister sans produire le syndrome de Weber. Je n'en veux pour preuve que le cas d'Andral, concernant une femme, atteinte d'une vieille hémiplégie vulgaire, à l'autopsie de laquelle on ne trouva pour toute altération encéphalique qu'une lésion ancienne du pédoncule cérébral. Dans ce cas très évidemment l'oculomoteur commun n'avait pas dû être touché. Gintrac[2] et Duchenne[3] ont pareillement rapporté deux faits où l'autopsie fit voir un tubercule dans un pédoncule cérébral, alors que, du vivant des malades, on n'avait point constaté la paralysie alterne caractéristique. Inutile de vous dire que le diagnostic d'une lésion pédonculaire est jusqu'à présent impossible dans ces conditions.

En somme, de toutes ces considérations vous retiendrez ceci qu'il y a certaines lésions du pédoncule cérébral (partie inférieure et interne) qui sont caractérisées cliniquement par le syndrome de Weber, c'est-à-dire

[1] Andral. — *Clinique méd.*, Paris, 1840, 4e édit., t. V, p. 326.

[2] Gintrac. — *Traité théorique et pratique des maladies de l'appareil nerveux*. Paris, 1869, t. IV, p. 860.

[3] Duchenne. — *Electrisation localisée*. Paris, 1861, 2e édit., p. 376.

par une *paralysie alterne de l'oculo moteur commun d'un côté* (côté de la lésion) *et des membres, du facial et de l'hypoglosse de l'autre* (côté opposé à la lésion).

Pour connaître, Messieurs, les raisons de ce syndrome clinique, il est nécessaire de faire intervenir l'anatomie et d'étudier sommairement les rapports des pédoncules cérébraux avec la protubérance et les organes adjacents. Vous savez que les deux pédoncules cérébraux émergent de la protubérance, s'écartent aussitôt à angle aigu pour se porter chacun dans l'hémisphère correspondant et que, dans l'angle formé par cet écartement, on trouve, en allant de la base au sommet du triangle : le chiasma des nerfs optiques, le tuber cinereum, les tubercules mamillaires, l'espace perforé postérieur et enfin, tout à fait au sommet, accolés intimement à la face interne du pédoncule correspondant, les deux nerfs de la troisième paire. Vous concevez déjà par ce simple rapport qu'une même lésion puisse atteindre simultanément le moteur oculaire commun et le pédoncule et produire en conséquence une paralysie alterne spéciale, et que les deux nerfs de la troisième paire puissent, à la rigueur, être intéressés à la fois, ainsi que cela s'est vu dans certains cas de compression.

Mais entrons plus avant dans l'étude de ces rapports, c'est-à-dire dans l'étude des rapports intrinsèques du pédoncule avec l'oculo-moteur commun. Le pédoncule cérébral est, vous le savez, un tractus complexe dont l'étage inférieur se divise en trois bandelettes que l'on distingue d'après leur situation en interne, moyenne et externe. La bandelette externe qui livre peut-être passage aux fibres sensitives ne nous intéresse point ici.

Quant aux deux bandelettes interne et moyenne, celle-ci renferme les fibres du faisceau pyramidal, celle-là les filets cortico-bulbaires de l'hypoglosse et du facial inférieur. Toute altération qui détruira ces deux bandelettes amènera fatalement une paralysie des membres, du facial inférieur et de l'hypoglosse, du côté opposé à la lésion, et produira ainsi l'un des deux éléments fondamentaux du syndrome de Weber. Si cette même lésion détruit ou comprime le nerf oculo-moteur, le second élément de ce syndrome, à savoir la paralysie directe de la troisième paire, sera réalisé. Il faut donc que les deux bandelettes interne et moyenne soient touchées en même temps que le moteur oculaire commun pour que le syndrome de Weber soit constitué. Déjà, l'étude superficielle des rapports de contiguïté qu'affectent entre eux le nerf de la troisième paire et le pédoncule vous avait fait concevoir la possibilité d'une altération simultanée de ces deux organes. L'étude de leurs rapports profonds, je veux dire des rapports intrapédonculaires des fibres de l'oculo-moteur commun avec celles des bandelettes interne et moyenne, vient nous en donner une seconde explication convaincante. J'ajouterai que la connaissance de ces rapports intrapédonculaires est indispensable pour l'interprétation des paralysies partielles de la troisième paire dans le syndrome de Weber, et qu'à ce titre elle présente pour nous un intérêt de premier ordre.

Il faut, pour bien comprendre l'existence de ces paralysies partielles, considérer, d'une part, le groupement des divers noyaux qui constituent l'origine réelle du moteur oculaire commun et dont chacun paraît animer un des muscles de l'œil, et, d'autre part, le

trajet intrapédonculaire des fibres qui émanent de ces divers noyaux.

Les noyaux d'origine, échelonnés d'avant en arrière sous le troisième ventricule et sous l'aqueduc de Sylvius, donnent chacun naissance à un filet nerveux indépendant. Cette indépendance originelle, le filet nerveux la garde dans tout son trajet protubérantiel et pédonculaire, de telle sorte que la totalité de ces filets nerveux représente schématiquement autant de petits nerfs distincts qui se rendent isolément l'un à l'iris, l'autre au muscle ciliaire, le suivant au muscle releveur de la paupière et les derniers enfin, toujours séparément, aux muscles droit interne, droit supérieur, droit inférieur et petit oblique. C'est dans cet état de dissociation et d'indépendance, dis-je, que tous ces filets traversent la protubérance et le pédoncule, affectant ici des rapports très étroits avec les bandelettes interne et moyenne, puis sortent de l'épaisseur de ce dernier organe sous forme d'un tronc unique qui n'est autre chose que l'oculo-moteur commun. Ils se groupent donc bientôt, mais pas assez tôt pour que leur asssociation soit complète avant leur sortie.

Retenez bien, Messieurs, cette disposition intrapédonculaire des fibres de l'oculo-moteur; elle donne l'explication naturelle des paralysies incomplètes ou partielles de la troisième paire, et nous allons avoir tout à l'heure à l'invoquer.

Grâce à l'étude anatomique que nous venons de faire, il est aisé de concevoir que la lésion de l'oculo-moteur commun puisse être intra ou extrapédonculaire, dans le syndrome de Weber. Règle générale, dans l'un comme dans l'autre cas, le nerf de la troi-

sième paire est paralysé dans toutes ses branches. Mais il est tout aussi facile de comprendre que, dans le premier cas, c'est-à-dire quand le nerf est lésé dans l'intérieur du pédoncule, quelques-unes de ses fibres, de ses filets non encore agrégés soient pris à l'exclusion des autres. Dans ces conditions, c'est une paralysie partielle que vous rencontrerez.

Quand elle est complète, l'altération du nerf comporte : la chute de la paupière, le strabisme externe, la limitation des mouvements oculaires dans tous les sens, sauf en dehors, la paralysie de l'accommodation et la dilatation de la pupille. La paralysie incomplète varie suivant les cas; quoique plus rare, elle existe néanmoins, témoin l'exemple d'Oyon[1] (*Gaz. méd.* 1870, n° 47) où l'iris était respecté et la pupille même plus étroite que celle du côté opposé. De même vous concevez aisément que la paralysie, combinaison rare mais possible, en somme, puisse porter exclusivement sur le muscle releveur de la paupière. Je n'insiste sur l'existence de ces paralysies incomplètes de l'oculomoteur que parce que nous allons avoir à discuter tout à l'heure un cas de ce genre.

Telles sont, Messieurs, les conditions anatomiques qui régissent les paralysies alternes pédonculo-protubérantielles ou protubérantielles supérieures. En manière de contraste, je veux vous rappeler rapidement ce qu'est la paralysie protubérantielle inférieure ou bulbo-protubérantielle. Nous la désignerons, si vous voulez, sous le nom de *syndrome Millard-Gubler*, déno-

[1] Oyon. — *Hémiplégie gauche avec paralysie alterne de la troisième paire droite résultant d'un ramollissement du pédoncule cérébral droit. Gazette méd.* de Paris, n° 47, p. 585, 1870.

mination qui aura encore ici, comme dans le syndrome de Weber, le double mérite d'être brève et de rappeler en même temps les noms des deux auteurs qui l'ont décrite pour la première fois. Incontestablement, la communication ou plutôt le rapport de M. Millard[1] est antérieur de quelques mois au travail de Gubler[2], mais il faut reconnaître que Gubler a trouvé le nom de paralysie alterne qui devait désormais lui servir d'étiquette et fixé définitivement le syndrome par une accumulation d'observations appropriées.

Ce syndrome de Millard-Gubler est caractérisé par la coïncidence d'une *paralysie faciale totale d'un côté avec une paralysie des membres du côté opposé du corps.* Dans les cas de ce genre, la paralysie du facial se comporte comme une paralysie périphérique au point de vue de son étendue et de ses réactions électriques. Quelquefois cette hémiplégie faciale peut se compliquer d'une paralysie de l'abducens ou de la cinquième paire.

L'anatomie nous donnera encore ici la clef de ce syndrome et de ces complications. L'abducens et le facial prennent leur origine réelle dans deux noyaux presque confondus et situés sous le plancher du quatrième ventricule. Parties de ce point leurs fibres s'agrègent aussitôt en deux nerfs distincts qui traversent la protubérance dans toute sa largeur en s'écartant l'un de l'autre, mais constitués déjà, dans tout ce trajet, à l'état de nerfs périphériques. Or, dans ce trajet intraprotubé-

[1] Millard. — *Bulletin de la Soc. anat.* Mai et juin 1856, p. 206 et 217. Rapport à propos d'une observation de Sénac. Voir en outre un rapport précédent de M. Millard à propos d'une communication de Poisson, *eod. loc.*, 1855.

[2] Gubler. — *Gazette hebd.*, 24 octobre 1856.

rantiel, ces deux nerfs affectent, avec le faisceau pyramidal, d'étroits rapports de voisinage qui expliquent la solidarité pathologique de ces divers organes dans les lésions intraprotubérantielles de quelque étendue. Supposez en effet une tumeur, un tubercule placé dans cette région de la protubérance, vous comprendrez aisément comment la lésion peut atteindre simultanément le nerf de la septième paire et le faisceau pyramidal, et vous aurez ainsi imaginé la paralysie alterne vulgaire, autrement dit, le syndrome Millard-Gubler. Il est tout aussi aisé de concevoir en même temps une lésion de l'abducens et, par suite, une paralysie de la sixième paire, du même côté que la paralysie faciale, venant compliquer le tableau classique. Vous pouvez supposer encore telle localisation qui atteindra les deux nerfs précédents sans léser le faisceau pyramidal et réalisera des accidents morbides analogues à ceux que je vous faisais constater dans une de nos dernières leçons. En réalité, qu'il s'agisse de paralysie pédonculo-protubérantielle ou de paralysie bulbo-protubérantielle, c'est toujours le siège et l'étendue de la lésion qui déterminent la nature et le nombre des manifestations cliniques.

J'en ai fini, Messieurs, avec ces notions quelque peu arides d'anatomie, mais elles me paraissaient indispensables comme introduction à l'étude clinique qu'il nous reste à entreprendre. Elles m'ont du reste fourni l'occasion de vous esquisser deux des chapitres les plus importants de la pathologie de la protubérance. Sans aucun doute il est possible de rencontrer, en dehors des syndromes de Weber et de Millard-Gubler, d'autres variétés cliniques, mais ce ne sont en général

que des variétés de ces deux types fondamentaux.

Nous voilà maintenant en mesure d'aborder ensemble l'examen de notre jeune malade. Elle se trouve, vous disais-je en commençant, placée dans la catégorie du syndrome de Weber. Mais ne vous hâtez pas de localiser la lésion qui a donné naissance à ce syndrome dans la région pédonculo-protubérantielle. Je vous ai déjà déclaré que nous n'étions point ici en présence de lésions organiques et que nous nous trouvions au contraire en face d'une affection toute dynamique. L'hystérie serait-elle donc en cause? Oui, très certainement, quelque invraisemblable que paraisse cette hypothèse. Je dis invraisemblable, parce que, si la simulation hystérique d'un certain groupe d'affections organiques cérébro-spinales nous est parfaitement connue aujourd'hui, j'avoue franchement que je n'avais encore ni vu, ni entendu signaler d'exemple d'hystérie simulatrice de l'hémiplégie alterne pédonculo-protubérantielle. Et, cependant, je crois pouvoir affirmer d'ores et déjà que l'hystérie est seule en jeu ici et vous en donner une démonstration péremptoire.

Veuillez remarquer tout d'abord que l'hémiplégie chez cette jeune fille a respecté la face. Or c'est là un signe négatif qui acquiert, dans l'espèce, une grosse importance. Dans le syndrome de Weber, comme dans l'hémiplégie d'origine capsulaire, le facial inférieur et l'hypoglosse sont habituellement intéressés et cette lésion se traduit, comme vous le savez, par la paralysie du facial inférieur et par la déviation de la langue du même côté que l'hémiplégie des membres. Ajoutez à ces caractères quelques légers troubles de la sensibilité et vous aurez l'image de l'hémiplégie dans le

syndrome en question. Voyons donc si nous retrouvons chez notre malade ces divers caractères. Chez elle, le début de l'hémiplégie s'est fait, il y a quatre ans, par une hémiparésie survenue sans cause appréciable, insensiblement. Un an après le début de cette hémiparésie du côté droit, se produit un incident assez significatif sur lequel j'appelle votre attention. A cette époque, se produit, dis-je, une hyperesthésie exquise localisée au côté droit du corps et spécialement au niveau des jointures. Au bout de quelques jours, ces arthralgies douloureuses s'amendèrent et firent place à une impotence motrice complète, c'est-à-dire à une hémiplégie droite qui condamna la malade au lit pendant dix mois. Est-il besoin de vous dire que ces arthralgies furent attribuées à une attaque de rhumatisme et que, durant cette longue période hémiplégique, une thérapeutique variée : électricité, pointes de feu, etc., fut mise en œuvre, sans le moindre succès du reste? Cette paralysie qui avait respecté la face disparut peu à peu, spontanément, après avoir duré plus d'une année. Lorsque la malade put quitter le lit et commencer à marcher, elle marchait d'une manière « traînante » qu'elle n'a pas oubliée, et, dans cette démarche traînante, lorsqu'elle nous l'a mimée très naïvement, nous avons reconnu aisément la démarche de Todd qui est, comme vous le savez, le propre de l'hémiplégie hystérique. Et, phénomène qui aurait pu donner à réfléchir à cette époque, la paralysie motrice était, paraît-il, accompagnée d'une hémianesthésie tellement profonde que la malade ne sentait ni le courant électrique, ni les pointes de feu qu'on lui appliquait de ce côté. Cette hémiplégie droite, vous dis-je,

a guéri complètement sans laisser aucune trace. Seule l'hémianesthésie a persisté et nous la retrouvons aujourd'hui complète, étendue à tout le côté droit du corps, coupée en haut en ligne droite du côté de la face qu'elle respecte. Messieurs, quand vous rencontrerez une anesthésie de ce genre, méfiez-vous, elle ne relève très probablement pas d'une lésion organique. Cette réserve me semble suffisamment justifiée par les divers caractères que je viens de relever devant vous.

Lorsque survint cette paralysie des membres, déjà, depuis deux ans, cette jeune fille se plaignait d'avoir la paupière gauche tombante. Or ce ptosis, qui s'était montré progressivement, sans cause connue, a persisté depuis lors, c'est-à-dire depuis six ans, sans modifications notables, et vous pouvez encore le constater aujourd'hui. Serait-il donc sous la dépendance d'une paralysie du moteur oculaire commun et réduirait-il à néant la série d'arguments que je viens de vous présenter? Mais remarquez, je vous prie, que les autres muscles de l'œil sont épargnés et que ce ptosis est à l'état d'isolément. Je sais bien que, quelque singulière que paraisse tout d'abord cette dissociation, la paralysie de la troisième paire peut en somme se borner au muscle releveur de la paupière et que, quelque rare que soit une pareille lésion, elle n'est pas impossible organiquement. Mais alors la tuberculose — il ne faut point songer ici à la syphilis — serait-elle donc en jeu? Eh bien, non. Pour échapper à ce verdict, le moment est venu de vous montrer d'abord que, en dépit des apparences contraires, cette jeune fille est hystérique et de vous prouver ensuite que, chez elle, tout relève de la névrose.

Assurément nous n'avons trouvé ici, ni dans le passé ni dans le présent, d'attaques convulsives d'hystérie mais la malade nous a fait le récit de certaines « syncopes » qui, envisagées de très près, ne sont autre chose que des attaques avortées. Ce n'est pas tout : elle présente encore des points douloureux, dans les régions des lombes et des mamelles, dont la pression réveille les phénomènes de l'aura; son champ visuel est rétréci des deux côtés, et elle a de la diplopie monoculaire. Voilà bien, ajoutés à l'hémianesthésie que je vous signalais, il y a un instant, assez de stigmates, je pense, pour affirmer que notre malade est hystérique et dûment hystérique.

Sans doute le problème n'est pas pour cela complètement résolu. Il se pourrait assurément que l'hystérie ne fût ici qu'un revêtement surajouté à une lésion organique; on peut être hystérique et avoir un tubercule dans la protubérance, d'où relèverait la paralysie de la paupière, les paralysies du moteur oculaire commun étant jusqu'ici inconnues dans la névrose (?). Un pareil raisonnement serait évidemment logique s'il y avait ici paralysie de la paupière. Mais, s'il n'y a pas paralysie, comment donc, m'objecterez-vous, expliquer cette paupière tombante? Eh bien, je crois qu'il s'agit ici non de paralysie mais de spasme pur et simple. Je sais bien que cette affirmation n'est pas sans réplique et je reconnais avec vous que dans le blépharospasme, qu'il soit tonique ou clonique, la paupière d'habitude vibre quand on essaie de l'ouvrir, qu'elle est fortement plissée par la contracture, animée de frémissements convulsifs spontanés s'accentuant lorsque le malade fait effort pour ouvrir son œil et

que, quand on cherche à la relever de force, on trouve une résistance plus ou moins considérable. Or tous ces caractères du blépharospasme font ici défaut. Souvenez-vous cependant que ces caractères sont inconstants et que leur absence n'autorise nullement à rejeter le diagnostic de spasme. Mais alors, me direz-vous, en l'absence de ces caractères habituels, comment savoir s'il s'agit d'un spasme ou d'une paralysie? Question délicate, s'il en fut, et difficile à résoudre. Interrogez à ce sujet les oculistes, vous n'obtiendrez le plus souvent qu'une réponse embarrassée et peu satisfaisante. Laissez-moi vous rappeler, à ce propos, un fait qui me revient à la mémoire. Il y a huit ans de cela, on m'amenait une jeune fille présentant depuis quelque temps de violents maux de tête et une chute de la paupière. Après avoir cherché sans pouvoir les découvrir les stigmates officiels de l'hystérie, l'idée d'une lésion organique pouvait venir à l'esprit. J'adressai cette malade à un oculiste très distingué qui me la renvoya avec la note suivante : « Paralysie de la troisième paire, un peu de décoloration de la papille. » Vous voyez d'ici l'embarras du médecin chargé d'annoncer à la famille un diagnostic et un pronostic de cet ordre. Fort heureusement que je n'en fis rien; cet examen ophtalmoscopique ne m'avait pas convaincu, et en me basant sur l'état général, les antécédents, etc., je gardai par devers moi cette idée que l'hystérie pouvait bien être en cause. Et l'événement vint me donner raison: quelque temps après cette jeune fille guérissait et de son ptosis et de sa céphalalgie.

Ce n'est point pour vous mettre en garde contre les défaillances possibles de l'oculistique que je vous rap-

pelle ce souvenir, c'est uniquement pour vous montrer les difficultés du diagnostic entre le spasme et la paralysie de la paupière. Il serait vraiment utile, dans des cas de ce genre, lorsque la paupière tombante n'offre ni secousses ni résistance spéciale, de connaître un signe qui permit d'établir ce diagnostic. Je sais bien que le chloroforme serait décrétoire dans l'espèce, mais c'est là un procédé qui n'est pas exempt de dangers et auquel il n'est permis de recourir qu'en dernière ressource. D'autant que ce signe précieux et désirable, ce caractère différentiel, je crois en vérité que nous avons eu ces jours-ci l'heureuse fortune de le découvrir. Examinez attentivement le visage de cette jeune fille ; considérez le sourcil gauche, voyez comme il est abaissé comparativement à celui du côté sain qui occupe sa hauteur normale. Faites froncer les sourcils à cette malade, vous verrez que cette asymétrie ne disparaît point — elle s'accentue au contraire lorsqu'on lui commande d'ouvrir les yeux démesurément — et vous constaterez en même temps que les plis transversaux du front sont beaucoup plus marqués du côté sain que du côté intéressé. Et si maintenant vous y regardez d'un peu plus près vous allez voir, au-dessus de ce sourcil abaissé et vers son extrémité nasale, deux ou trois plis verticaux dont l'un très apparent limite en dedans une petite fossette arrondie. L'ensemble de toutes ces contractions donne à la physionomie l'air triste et chagrin que vous voyez.

Cet abaissement du sourcil du côté malade, nous l'avons retrouvé, avec les mêmes caractères[1], sur un certain

[1] *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, 1889, p. 110 et 118.

nombre de photographies anciennes de blépharospasme hystérique où il n'avait passé inaperçu que parce que nous ne savions pas le voir. C'est là un signe que je crois appelé à rendre de réels services dans les cas où on hésite entre la nature spasmodique ou paralytique de la chute de la paupière [1].

Et, ce qui lui donne, Messieurs, une très grande

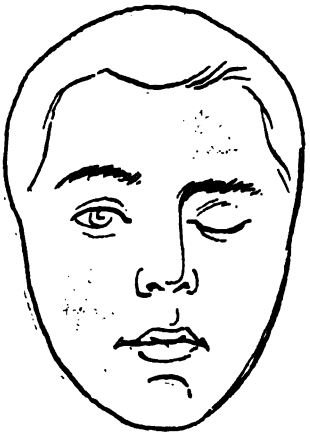

Fig. 27.

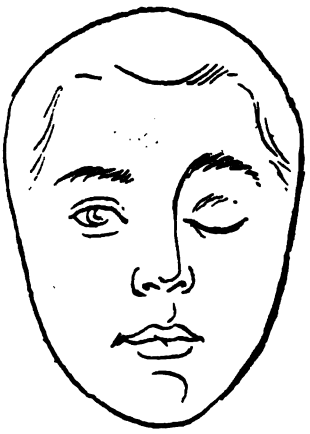

Fig. 28.

Ptosis palpébral.

Dans la figure 27 (*ptosis spasmodique*), le sourcil gauche est plus abaissé que celui du côté normal. Dans la figure 28 (*ptosis paralytique*), le sourcil gauche est plus élevé que le sourcil (droit) du côté sain.

valeur, c'est qu'on ne le retrouve pas dans le ptosis paralytique. Le hasard nous a amené, la semaine dernière, un tabétique avec chute complète de la paupière due à une paralysie totale de la troisième paire. Or,

[1] Ces jours derniers, M. le professeur Charcot demandait à M. le Dr Landolt s'il connaissait quelque caractère qui pût permettre, en l'absence de signes habituels du blépharospasme, de diagnostiquer la nature spasmodique ou paralytique d'un ptosis. M. Landolt lui répondait qu'il avait cru remarquer un certain abaissement du sourcil dans les cas de spasme palpébral.

chez cet homme, non seulement le sourcil n'était pas abaissé du côté paralysé, mais il était encore notablement plus élevé que du côté sain. En outre, les plis verticaux du sourcilier, la petite fossette faisaient défaut et les rides du frontal étaient plus accusées du côté malade. Les deux schémas suivants vous donneront par contraste une idée de la situation du sourcil dans le spasme palpébral et dans la chute paralytique de la paupière (fig. 27 et 28).

En l'absence des signes ordinaires du blépharospasme, cet abaissement du sourcil accompagné des autres caractères que je viens de vous montrer permettra, je l'espère, d'établir l'origine véritable d'un ptosis.

Je ne parle pas ici des cas où il y a participation des autres muscles de l'œil; dans ces cas, l'origine paralytique est évidente. Mais n'oubliez pas cependant que le strabisme spasmodique peut se rencontrer dans l'hystérie. Supposez-le associé au blépharospasme précédent et voyez, dans ce cas supposé mais possible, quelle serait l'importance du caractère différentiel que nous venons d'étudier.

En définitive, nous pouvons, je crois, nous arrêter chez notre malade au diagnostic de *blépharospasme tonique d'origine hystérique*, A l'appui de cette affirmation, je puis encore vous faire valoir l'existence de *l'anesthésie de la cornée* du côté intéressé. C'est là un caractère que mon ancien chef de clinique, M. Gilles de la Tourette[1], a parfaitement mis en évidence et qui paraît particulier au blépharospasme hystérique[1]. Nous

[1] Gilles de la Tourette — *Superposition des troubles de la sensibilité et des spasmes de la face et du cou chez les hystériques.* (*Nouvelle Iconogr.*, 1889, p. 107.

sommes donc en possession de plus de signes qu'il n'en faudrait pour asseoir notre diagnostic, mais il faut avouer que de prime abord la coexistence de symptômes oculaires d'un côté, et de troubles moteurs des membres du côté opposé, était si imprévue qu'elle faisait naître dans l'esprit des déductions fâcheuses. Actuellement tous les nuages sont dissipés et nous pouvons affirmer que la guérison sera parfaite. Pour la hâter cette guérison, nous appellerons à notre secours l'hydrothérapie, l'électricité statique, les toniques, le traitement moral, l'hypnotisme peut-être....; la guérison se fera et ce sera la fin de cette longue histoire.

Vous voyez, Messieurs, quelle est en clinique générale l'importance d'une connaissance approfondie de l'hystérie et des diverses manifestations qu'elle peut présenter pour simuler les lésions organiques ; vous voyez quelle serait la situation d'un médecin qui, sur la foi d'un diagnostic anatomique, eût ici déclaré l'existence d'une lésion incurable, tandis qu'un autre mieux avisé eût promis la guérison et l'eût obtenue.

Il ne me reste plus maintenant[1] qu'à vous mentionner le *chapitre des antécédents héréditaires* que je n'ai pas voulu souligner en présence de cette malade. La demoiselle que vous venez de voir est fille d'un réfugié polonais, fort buveur et très alcoolique, paraît-il. L'alcoolisme du père constitue le seul facteur névropathique (du côté paternel) que nous ayons pu retrouver, cette malade n'ayant pu nous donner aucun renseignement sur la branche paternelle de sa famille qui vit en Pologne et qu'elle ne connaît pas. Cette tare du

[1] La jeune fille venait de quitter la salle du cours.

père nous suffirait à la rigueur, car vous n'ignorez pas que l'alcool est un agent hystérogène de premier ordre. Mais vous allez voir que, du côté maternel, nous sommes en pleine névropathie : accidents hystériformes chez la mère et chez une sœur de cette jeune fille, vésanie chez ses grands parents. Son grand-père en effet a été à deux reprises différentes enfermé à Bicêtre et à Charenton; il s'évada un beau jour, disparut et, depuis vingt ans, on ignore ce qu'il est devenu. Sa grand'mère enfin est atteinte déjà depuis longtemps de folie à double forme.

Voilà bien un tableau complet d'hérédité convergente, et certes, notre malade peut jusqu'ici s'estimer heureuse, avec des antécédents pareils, du lot relativement bénin qui lui a été réservé. Cette recherche des antécédents héréditaires vous a montré qu'une manifestation hystérique n'est d'ordinaire qu'un épisode, isolé en apparence, mais relié en vérité à d'autres accidents névropathiques par les liens de l'hérédité et que, en somme, dans l'hystérie on ne connaît rien ou presque rien quand on ne connaît qu'un épisode. Dans le cas présent, ces données héréditaires constituent un argument de plus, qui viendrait, s'il en était besoin, plaider en faveur de notre diagnostic.

Voici les détails de l'observation qui a servi de thème à la leçon de M. le professeur Charcot :

Observation. — I... Nov...ka, âgée de dix-huit ans, fleuriste, vient à la consultation du mardi, le 18 février 1891.

Antécédents héréditaires. — La mère de la malade souffre depuis longtemps de « crises gastralgiques » qui s'accompagnent de

sensation de strangulation et d'étouffement, durent deux heures environ et se calment sous l'influence d'un peu d'éther. Jadis très rapprochées (deux à trois par semaine), elles sont aujourd'hui beaucoup plus rares. Le père est un émigré polonais qui, paraît-il, n'a jamais été malade. C'est un grand buveur qui boit beaucoup d'absinthe, de cognac, etc., sans jamais se griser, et qui a des pituites matinales, des cauchemars nocturnes et des douleurs dans l'hypochondre droit. Notre malade appartient à une famille de quatre enfants dont l'un est mort en bas âge de rougeole ; un autre âgé de onze ans a été amputé de la cuisse pour une tumeur blanche du genou ; l'aînée, jeune fille de dix-neuf ans, est chétive, délicate, elle a eu des convulsions dans son enfance, et reste aujourd'hui très émotionnable, très nerveuse.

Du côté des grands-parents, dans la branche paternelle, les renseignements sont coupés, ceux-ci vivant en Pologne et étant inconnus de la malade. Dans la branche maternelle, l'hérédité névropathique est très chargée : la grand'mère a été soignée autrefois pour de la mélancolie ; elle est aujourd'hui atteinte de folie circulaire (six mois d'excitation et six mois de dépression, dans le courant de l'année). Le grand-père a été enfermé à deux reprises différentes, la première fois à Charenton, la seconde à Bicêtre. Un jour de sortie, il s'est échappé et depuis vingt ans on ne sait pas ce qu'il est devenu. Quant aux collatéraux, oncles, tantes, cousins, etc., les renseignements sont encore coupés du côté paternel ; du côté maternel, il n'y aurait rien de nerveux ou de mental.

Antécédents personnels. — N..... est née à Paris; elle a eu dans sa première enfance la rougeole et la variole sous une forme bénigne. A sept ans, elle a commencé à fréquenter l'école qu'elle a dû cesser plus tard vers douze ans. A dix ans, première menstruation ; depuis lors, règles assez régulières quoique peu colorées et peu abondantes.

Début de la maladie actuelle. — Vers l'âge de douze ou treize ans, sa santé commence à s'altérer : épistaxis fréquentes et très abondantes; migraines caractérisées par une douleur frontale (sus-orbitaire), débutant à n'importe quelle heure de la journée, accompagnées de vomissements et durant une journée entière. Ces migraines sans visions colorées revenaient à des intervalles variables, de préférence à l'époque menstruelle. Outre ces migraines, la malade présentait encore des douleurs assez singulières de la face qui s'accusaient quand elle baissait la tête, dit-elle, et un œdème du visage très visible le matin au réveil et disparaissant dans la journée. Enfin elle avait ce qu'elle appelle des « *syncopes* ». Ces syncopes étaient très fréquentes (plusieurs fois dans le jour), duraient un quart d'heure, une demi-heure, sans aller d'ordinaire jusqu'à la perte de connaissance. Elles étaient précédées d'une sensation douloureuse à l'épigastre, de palpitations, de bourdonnements dans

les oreilles, d'éblouissements devant les yeux, puis survenait très souvent une sensation de strangulation au cou et alors elle pâlissait et se « trouvait mal », sans convulsions d'aucune sorte. On la mettait immédiatement sur son lit, mais, dès qu'elle se levait, ces phénomènes avaient l'habitude de se reproduire avec des caractères identiques. Toutes ces diverses manifestations se sont répétées depuis le début, à des époques variables, plus ou moins intenses, et, actuellement encore, elles se montrent de temps à autre. Elles avaient amené une altération marquée de l'état général et l'empêchaient de se livrer à toute occupation suivie.

C'est au milieu de tous ces accidents, il y a cinq ou six ans, que se produisit la *chute de la paupière supérieure gauche*. Ce ptosis apparut sans cause connue et peu à peu ; depuis cette époque, il n'a jamais cessé, mais il est plus ou moins accusé suivant les jours.

Deux ans après, il y a par conséquent quatre ans, apparut sans raison appréciable et insensiblement une *hémiparésie du côté droit* accompagnée de phénomènes douloureux du même côté.

Un an après, en 1888, au mois de juillet, ces douleurs se transformèrent en *hypéresthésie* exquise, localisée surtout au niveau des articulations du coude, de l'épaule, du talon. Cette arthralgie dans les articulations du côté droit était excessivement vive et fut considérée comme de nature rhumatismale ; il y aurait eu fièvre (?) mais pas de gonflement ni de rougeur. Au bout de huit jours, la parésie fut transformée en *hémiplégie droite complète et avec contracture*. Tout mouvement était impossible ; l'avant-bras était fléchi presque à angle droit sur le bras et ne pouvait être étendu ; la jambe était en extension sur la cuisse et ne pouvait être fléchie. *La face était respectée*. Cette hémiplégie motrice se serait accompagnée de perte de la sensibilité. On aurait piqué la malade du côté droit sans qu'elle le sentit ; sa mère et elle-même affirment que les courants électriques et les pointes de feu qu'on appliquait sur la face externe du membre inférieur (on y voit aujourd'hui de nombreuses cicatrices) ne réveillaient aucune espèce de douleur ; il y aurait donc eu hémianesthésie douloureuse, car les douleurs subjectives persistaient toujours.

Cette hémiplégie a duré pendant dix mois sans amélioration ; durant dix mois la malade est restée au lit sans pouvoir faire aucun mouvement du côté droit, toujours tourmentée par son hémihyperesthésie. Elle avait en outre un point très douloureux dans la région sacro-lombaire, sur la ligne rachidienne. Au bout de ce temps, la mobilité revint graduellement, d'abord dans le membre supérieur, mais très lentement, et deux mois après seulement elle put faire quelques pas hors de sa chambre. Elle « traînait » la jambe encore en octobre 1889. Lorsqu'on lui dit de montrer comment elle marchait à cette époque, elle mime assez bien la démarche des hémiplégiques hystériques (démarche de Todd).

Pendant cette longue période hémiplégique (deux ans), elle présentait toujours les malaises divers que nous avons signalés précédemment. Aussi dès qu'elle put marcher, l'envoya-t-on pour se refaire à la campagne, à la Celle-Saint-Cloud. Elle en revint en novembre 1889 un peu mieux portante. Mais les malaises reparurent dès son arrivée à Paris et elle fut renvoyée par son médecin à la campagne. C'était au mois de mai 1890. A cette époque, l'hémiplégie était complètement guérie, absolument comme aujourd'hui, mais le ptosis n'avait pas bougé. Elle rentra dans sa famille, en novembre 1890, avec un état général satisfaisant. Cependant elle avait et a toujours encore quelque chose : un jour des migraines, e lendemain des douleurs dans les reins, etc. Elle a depuis consulté divers médecins et subi des traitements variés : électrisation, pointes de feu le long du rachis, iodure de potassium, etc., et tout cela sans amélioration.

Jamais elle n'aurait eu de crises convulsives.

Etat actuel. — Jeune fille de taille moyenne, d'apparence vigoureuse et forte. L'état général est bon, les digestions faciles, mais elle a peu d'appétit. Les divers viscères sont sains; les urines ne renferment ni sucre ni albumine. De temps en temps, elle se plaint de douleurs dans les membres du côté droit, de migraines, de «syncopes ».

La motilité dans le côté droit du corps est redevenue normale ainsi que la force musculaire; les réflexes sont normaux et égaux des deux côtés. Pas d'atrophie musculaire.

La sensibilité générale est abolie dans tout le côté droit. Cette hémianesthésie respecte la face et la tête; elle est complète et totale dans le reste du corps pour tous les modes de sensibilité (contact, douleur, température). Pas d'anesthésie pharyngée. La *sensibilité conjonctivale et cornénne est abolie à gauche*, quoique les réflexes s'y produisent; à droite elle est normale. Les deux paupières et leurs bords sont également sensibles des deux côtés. Il existe en outre cinq *zones douloureuses* : deux ovariennes, deux sus-mammaires en des points symétriques et une médiane dans la région lombaire; la pression au niveau de ces zones réveille les phénomènes de l'aura sans provoquer d'attaque convulsive.

Au point de vue sensoriel, le goût, l'odorat, l'ouïe, ne sont touchés d'aucun côté. L'*examen des yeux*, pratiqué le 17 février par M. Parinaud, donne les résultats suivants : « 1° Œil gauche. — Champ visuel rétréci à 55°; pas de dyschromatopsie. V = $^1/_2$. Pas de lésions du fond de l'œil. Contracture de l'accommodation; un peu de diplopie monoculaire. 2° Œil droit. — Champ visuel légèrement rétréci à 80°; contracture de l'accommodation. — 3° Ptosis de l'œil gauche : la paupière couvre la moitié de la pupille. — 4° Les pupilles sont égales et réagissent normalement; les mouvements des yeux sont normaux; pas de diplopie, même avec l'emploi du verre coloré. »

Ce qui frappe tout d'abord chez cette jeune fille, c'est le ptosis de la paupière gauche et l'asymétrie des sourcils. Ce ptosis est, paraît-il, plus ou moins marqué suivant les jours; parfois l'ouverture palpébrale est réduite, suivant sa propre expression, « à une petite fente ». — La commissure labiale n'est pas déviée et la langue est tirée droite.— La paupière gauche n'est pas plus plissée que celle du côté sain; on n'y voit aucune secousse convulsive et la palpation n'y décèle aucune augmentation de résistance. Lorsqu'on ordonne à la malade de fermer les yeux, elle le fait facilement et avec énergie. Si on lui commande d'ouvrir ses paupières, elle relève normalement celle du côté droit; la gauche reste immobile ainsi que le sourcil correspondant, de telle sorte que l'asymétrie sourcilière s'accuse encore davantage. Dans ce mouvement d'élévation volontaire des paupières, le frontal du côté sain fonctionne plus énergiquement que son homonyme du côté malade, de telle manière que la peau du front se ride transversalement à droite, tandis qu'elle reste à peu près lisse et unie du côté gauche. A l'état de repos, la peau du front n'est ridée ni d'un coté ni de l'autre.

Le *sourcil gauche* est notablement *abaissé*; il est dans toute sa longueur situé à peu près sur la même ligne transversale au lieu de décrire l'arc normal que décrit le sourcil droit. Au-dessus de ce sourcil gauche, se voit très nettement sous une certaine incidence une petite fossette située à huit millimètres environ au-dessus de la ligne sourcilière et limitée en dedans par un pli vertical. Ce pli vertical parallèle à deux ou trois autres plis moins saillants est situé à deux centimètres à gauche de la ligne médiane du front. Cet abaissement du sourcil, cette fossette sus-sourcilière et ces plis verticaux qui semblent dus à une contracture du muscle sourcilier, contrastent étrangement avec l'état normal du côté droit. Joints à la chute de la paupière, ils donnent à la physionomie une expression de tristesse et de souffrance. Le reste du visage est symétrique.

L'examen électrique pratiqué par M. Vigouroux n'a révélé aucune anomalie de réaction.

PATHOLOGIE NERVEUSE

DE L'INFLUENCE DES EXCITATIONS DES ORGANES DES SENS SUR LES HALLUCINATIONS DE LA PHASE PASSIONNELLE DE L'ATTAQUE HYSTÉRIQUE;

Par Georges GUINON, chef de clinique des maladies nerveuses, et Sophie WOLTKE (d'Odessa), docteur en médecine.

On sait que les attitudes passionnelles qui caractérisent, dans la nomenclature établie par M. Charcot, la troisième phase de l'attaque hystéro-épileptique, sont commandées en général par des hallucinations, le plus souvent visuelles. On sait aussi que cette troisième période de l'attaque peut dans certains cas prendre un développement considérable aux dépens des autres phases et même quelquefois s'isoler presque complètement pour constituer le délire hystérique ou le somnambulisme hystérique.

Différents auteurs avaient déjà signalé la possibilité de modifier ce délire à l'aide de certaines suggestions. Le premier, M. Mesnet, dans deux mémoires où il relatait l'histoire de deux malades atteints de somnambulisme, avait remarqué ce fait. Bien qu'il n'ait pas rattaché le délire de ses malades à l'hystérie elle-même, attendu qu'à cette époque (1860 et 1874) on considérait encore le somnambulisme comme une névrose à part, il a noté avec soin les caractères de ce délire, qui devaient être dans la suite vérifiés par d'autres

observateurs[1]. Mais un point nous intéresse surtout au point de vue des recherches que nous avons entreprises. Il avait vu, en effet, que chez ses deux malades et en particulier chez le second, on pouvait jusqu'à un certain point, sinon diriger le délire, du moins en modifier la marche par des procédés divers. M. Mesnet avait bien noté à quel point le malade dans cette sorte de délire est concentré en lui-même. Il s'était aperçu qu'on ne pouvait entrer en communication avec lui qu'en s'incorporant pour ainsi dire dans ses conceptions délirantes. Pour arriver à ce but, il essaya tous les moyens et s'aperçut que chez l'un de ses malades, en s'adressant au sens du toucher en particulier, on arrivait à modifier ses hallucinations, mais sans leur donner telle ou telle direction subordonnée à la volonté de l'opérateur. Le patient arrangeait à sa guise l'impression perçue. Synthétisant pour ainsi dire les nombreux exemples qu'il donne dans le cours de son travail, M. Mesnet pouvait dire en parlant du sujet de son second mémoire : « On peut l'influencer, changer son rêve, lui donner une autre direction; on peut, en piquant légèrement la peau avec une épingle, lui faire rêver duel; on peut, en éclairant sa chambre, lui faire rêver flammes, incendie; l'action cérébrale provoquée chez lui est toujours en rapport avec le sens sur lequel l'excitation aura été portée. »

Ces quelques lignes contiennent en germe tous les détails des recherches que nous avons entreprises à ce

[1] Mesnet. — *Etude sur le somnambulisme envisagé au point de vue pathologique.* (*Arch. gén. de méd.* 1860, I, p. 147.)—*De l'automatisme de la mémoire et du souvenir dans le somnambulisme pathologique.* (*Union médicale*, 21 et 23 juillet 1874.)

sujet dans le délire de la phase passionnelle de l'attaque hystérique. Depuis les travaux de M. Mesnet, M. Pitres (de Bordeaux) avait également signalé la possibilité de donner des suggestions dans la phase passionnelle de l'attaque d'hystérie, mais sans insister sur les caractère spéciaux de ces suggestions [1]. Enfin M. le professeur Charcot, faisant allusion aux cas de M. Pitres affirmait que ce fait n'est pas très rare dans la phase des attitudes passionnelles de l'attaque [2].

Mais toutes les recherches faites jusqu'aujourd'hui dans cet ordre d'idées, ne reposaient que sur des faits isolés et n'avaient point été dirigées méthodiquement. Les choses en étaient à ce point, lorsque M. le Dr Motchoutkowsky (d'Odessa) eut à son tour l'idée d'impressionner les sens dans la phase des attitudes passionnelles et s'aperçut que, par ce procédé, il pouvait influencer le délire du sujet, le diriger jusqu'à un certain point et y ajouter des tableaux nouveaux. Il commença aussitôt avec l'un de nous des recherches méthodiques chez un malade de son service, qui présentait une phase passionnelle prolongée. Le résultat en a été publié en résumé par M. Ségal, mais, paraît-il, sans l'autorisation de leur véritable auteur [3]. Nous donnons ici l'histoire de ce malade, dont l'observation nous a conduits à faire de plus complètes investigations, dans le sens de l'idée de M. Motchoutkowsky, dans ce vaste champ d'expériences qu'est la Salpêtrière.

[1] Pitres. — *Des zones hystérogènes et hypnogènes; des attaques de sommeil.* Bordeaux, 1885.

[2] Charcot. — *Leçons du mardi*, t. II, p. 326.

[3] Ségal. — *Des hallucinations sous l'influence des excitations des organes des sens dans les accès hystéro-épileptiques.* — (*Med. Obozr.* XXXIII.)

Le nommé Constant..., juif de religion, âgé de cinquante-sept ans, ouvrier, soldat libéré, entre à l'hôpital de la ville à Odessa, le 22 janvier 1887. Pendant son service militaire il avait été musicien. Il entre à l'hôpital pour de la toux et des étourdissements et en l'auscultant on trouve un souffle au sommet droit et des râles sibilants dans tout le poumon. Rien au cœur, les bruits sont seulement un peu sourds. La température axillaire est normale. Pouls 84. Appétit mauvais, constipation, douleurs dans le ventre.

Dans la suite survinrent des maux de tête et des douleurs dans les extrémités, surtout à la jambe gauche, tellement violentes, qu'elles empêchaient le malade de dormir.

Le 8 mars, il est transféré dans le service de M. le Dr Motchoutkowsky et l'examen donne les résultats suivants :

C'est un homme de taille moyenne, bien bâti ; le pannicule adipeux sous-cutané est assez bien développé. Les antécédents héréditaires ne sont point connus. Pas de syphilis.

La démarche est celle d'un parétique. Les réflexes rotuliens sont exagérés. La sensibilité cutanée est diminuée sur la presque totalité du corps, sauf quelques points sur la poitrine, la face et la tête.

Le 8 avril, en examinant le réflexe rotulien, on provoque une attaque de nerfs qui commence par des mouvements épileptoïdes, et continue par des grands mouvements désordonnés, arc de cercle caractéristique, etc. Depuis cette époque, les mêmes attaques se reproduisent presque tous les jours. Le malade ne peut presque plus marcher à cause de douleurs dans les genoux, qu'il ne peut fléchir. Les muscles des jambes sont contracturés. Cette contracture qui s'étend aux membres supérieurs persiste quelque temps après l'attaque et résiste aux frictions et au massage. Les douleurs de têtes sont très violentes. Il existe une insomnie opiniâtre.

Il existe un certain degré de dysurie et quelquefois on est obligé de recourir au cathétérisme pour vider la vessie.

Les attaques peuvent se produire avec un aimant, l'examen des réflexes patellaires, par des attouchements sur le vertex, par la pression dans la région de la fosse iliaque des deux côtés. Au début, on pouvait presque toujours les arrêter par une suggestion énergique, mais seulement au moment où l'attaque commençait. Chaque attaque est précédée d'une aura gastrique (boule qui remonte de l'estomac à la gorge).

Au début, l'attaque ne s'accompagnait pas d'attitudes passionnelles. Mais vers le 15 juin, on remarque qu'à la fin de chaque crise survient une période d'hallucinations avec délire. Le sujet de ce délire est toujours l'histoire de sa vie pendant son service militaire ; il mime des scènes de knout. Il voit aussi son père, mort aujourd'hui. Après son attaque il ne conserve aucun souvenir de

ses hallucinations, mais quand on le presse fortement, il les raconte quelquefois.

Ouïe abolie à droite. — Goût aboli presque totalement. — Odorat complètement perdu. — L'anesthésie cutanée est telle que nous l'avons décrite plus haut.

Relation des expériences instituées en novembre 1889, pendant la phase passionnelle de l'attaque. — En plaçant un *verre vert* devant les yeux du malade, il sourit, puis se met à rire.

Verre bleu. — Hallucination donnant lieu à des mouvements de tremblement dans tous les membres. Il crie, il pleure, il grince des dents.

Verre orange. — Le malade parle indistinctement; il veut se lever de son lit, tourne sa tête comme s'il fixait une personne ou un objet.

Verre rouge. — Il se lève effrayé et cherche à s'enfuir... L'attaque survient qui clôt la scène.

Deuxième expérience. — *Verre rouge.* Le placement des divers verres devant les yeux du malade à l'état normal ne produit pas l'attaque et ne provoque aucune hallucination. Le verre rouge au contraire, provoque instantanément une attaque du genre de celles que nous avons décrites plus haut.

Sens de l'ouïe. — *Diapason à l'oreille droite.* Hallucination très agréable. Il salue, donne une poignée de mains, il rit, chuchotte. On note quelques mouvements du pavillon de l'oreille. *A l'oreille gauche*, il ferme les poings et fait des mouvements d'escrime du sabre. Transporté à l'oreille droite, de nouveau l'hallucination précédente se reproduit.

Bruit de tambour. — Il fait des mouvements comme s'il tenait un fusil, arme, met en joue.

Orgue de Barbarie. — Chuchottements, il se met à danser et à fredonner des airs.

A ce moment, le malade fatigué, couvert d'une sueur abondante retourne à son lit.

Sens du goût. — *Sulfate de quinine.* Il se jette de côté, parlant tout bas à quelqu'un, fronçant les sourcils. Sa physionomie exprime le dégoût, et il est pris de nausées. Le tout se termine par un tremblement généralisé.

Sel de cuisine. — Sa face exprime le dégoût.

Acide chlorhydrique. — Il est pris de tics de la joue droite (l'acide avait été placé sur la moitié droite de la langue). Il fait une grimace en grinçant des dents.

Dans une seconde série d'expériences, quelques différences se sont produites : le verre bleu amenait une expression de sévérité sur la figure. Le verre vert provoque une expression de frayeur et le malade cherche à s'enfuir. Le *verre violet* amène une séda-

tion considérable, il fixe un point avec attention, remue les lèvres et semble en prières.

Camphre. — Il devient rouge. Il fixe quelqu'un et veut se lever de son lit où on le maintient de force.

Tabac. — Il se lève de son lit, le regard fixe, mais se recouche. Sa figure exprime la frayeur. Puis il pleure, tire sa langue; la face est animée de petits mouvements.

Le lendemain de cette seconde série d'expériences, on suggère au malade pendant la période hallucinatoire de l'attaque, de raconter les tableaux qui se sont déroulés devant ses yeux pendant les expériences des jours précédents, et cela seulement le lendemain matin. Il obéit en effet à cette suggestion, et, au jour commandé, il raconte les histoires suivantes :

« Le matin, par un grand soleil, il était à l'exercice militaire, sur un champ couvert de gazon. Les mouvements étaient exécutés au commandement du tambour. C'étaient des uhlans en uniforme bleu, à brandebourgs oranges et jaunes. Il y avait aussi des hussards rouges à galons jaunes. Il tirait des coups de fusil dans une cible, mettait dans le noir et gagnait le prix, une chaîne et une montre. Après cet exercice, on a distribué du vin; mais en y goûtant, il s'aperçut que c'était du porter, qu'il a reconnu à son goût amer et qui a provoqué chez lui une affreuse grimace dont ses amis ont ri. Puis la troupe s'est mise en marche en chantant. Plus tard la musique a joué et à ce moment il s'est mis à danser. »

Le mois suivant, les mêmes expériences furent reprises et donnèrent les résultats suivants :

Odorat. — *Camphre.* Hallucination effrayante. Il cherche quelqu'un, incline la tête. Puis sa figure manifeste le contentement, il semble embrasser quelqu'un. Enfin il se défend contre un ennemi.

Verre bleu. — Il se précipite sur quelqu'un. Ses poings sont serrés... Puis il se croit à cheval, tire sur la bride comme pour arrêter sa monture. Il crie.

Verre rouge. — Il fixe quelqu'un, fait le salut militaire en disant : « Zdravia zjelaem [1] ! »

Verre vert. — Il quitte son lit, fait quelques mouvements des lèvres, incline la tête et chuchote plusieurs fois le mot : « Oui. »

Verre orange. — Il se jette sur quelqu'un et fait des mouvements de jambe et de main comme s'il était à cheval. (Les hussards en Russie ont des brandebourgs oranges.)

Goût. — *Sucre.* Il sourit, semble content. Il salue quelqu'un, rit et danse.

[1] Mots russes qui signifient « portez-vous bien », et que les soldats disent en faisant le salut militaire, lorsqu'ils rencontrent un officier.

Sulfate de quinine. — Il cherche, fait un geste de menace avec le poing.

Sensibilité cutanée. — Vase plein d'eau chaude placé sur la cuisse droite. Il fait le geste de se laver la figure et le corps, puis se peigner, se fustiger le corps avec des verges (habitude populaire russe après le bain). Puis, il fait de grandes inspirations comme s'il avait chaud et éprouvait un grand bien-être. Il fait le geste de s'éventer avec sa chemise. Le corps était complètement rouge et la sueur perlait sur la peau.

Compresse d'eau froide sur la tête. — Il fait le geste de se laver de nouveau, mais commence à avoir des frissons, claque des dents. Puis il sourit, croise ses bras, fait la planche et exécute des mouvements de natation. Puis il prend la couverture et s'en enveloppe. Enfin, il porte la main à sa bouche comme s'il mangeait, fait marcher ses mâchoires, fait le geste de remuer du sucre dans une tasse de thé, et recommence à manger. Puis, il se remet au lit en donnant des signes de fatigue.

Essence de térébenthine. — Il fixe quelqu'un, fait le mouvement de tirer des cartouches de sa giberne, se met à l'affût et tire un coup de fusil, puis ramasse quelque chose, comme s'il avait tué quelque animal.

Ouïe. — Sonnette. Il est agité, se fâche, fait des mouvements comme s'il était à cheval au galop, il crie. (En Russie, les chevaux de cavalerie ont des sonnettes au cou.)

Cette fois, le contrôle des hallucinations par le récit ultérieur suggéré n'est pas intervenu. La suggestion a été faite, mais le malade n'y a pas obéi.

Le 9 décembre, on reprend de nouveau :

Eau-de-vie sous le nez. — Il tortille sa moustache; il fixe quelque chose, se met au port d'armes. Il cherche à courir.

Poix liquide sous le nez. — Il regarde en haut, et fait très nettement le geste de jouer aux cartes, chuchote ou dit en souriant : « Oui ! oui ! » Puis il crie, se dispute, montre le poing, finit par se battre avec son partenaire imaginaire.

Oignon sous le nez. — Il fait le geste de déboucher une bouteille avec un tire-bouchon [1]. Puis boit.

Verre rouge. — Il fait le mouvement d'enflammer une allumette, allume une bougie, puis jette l'allumette.

Verre vert. — Il cueille des fleurs, sourit, salue quelqu'un, puis fait le geste de semer du grain.

Verre bleu. — Même hallucination et mêmes gestes que dans l'expérience précédente avec le vert bleu. (Voir plus haut.)

[1] En Russie, le peuple en buvant de l'eau-de-vie, mange souvent du pain frotté d'oignon.

Après ces expériences, le malade se couche — Son pouls est fréquent et il a quelques battements de cœur.

Verre orange.—Sa figure exprime la pitié et se jette hors de son lit, en exprimant par sa mimique qu'il éprouve de violentes douleurs.

Verre bleu de nouveau. — Il fait des mouvements d'escrime du sabre.

Le lendemain matin, le malade fait le récit suivant qui lui a été commandé par suggestion :

« Le caporal lui a ordonné d'aller chercher du foin. Il a commencé à le ramasser. Puis, il a vu un enterrement. Dans cet enterrement il y avait beaucoup de soldats, des uhlans, avec leur uniforme bleu, des hussards jaunes, des fantassins en bleu, à passementerie noire. Il fut alors placé en faction et se mit au port d'armes pour saluer l'enterrement. Puis il était ordonnance d'un commandant. Une fois, quand celui-ci est venu, il faisait nuit ; il l'a grondé, et il a allumé les lampes. Mais tout de même le commandant l'a condamné au knout, et il a beaucoup crié. — Une autre fois, il arrachait des pommes de terre et de l'herbe. Puis, il a dîné avec les soldats, on lui a envoyé chercher du vin à la cave. Il a bu beaucoup à la cave, et s'est grisé ; on l'a trouvé là, et il a reçu une forte réprimande ».

Telles sont les expériences qui ont été instituées chez Const.... Si on veut bien maintenant se reporter d'une part aux détails des expériences et d'autre part aux deux récits faits par le malade, on voit qu'il nous raconte d'une façon à peu près rationnelle l'histoire de ses hallucinations qu'il n'avait manifestées extérieurement pendant chaque attaque que par une mimique assez animée.

Dans son premier récit, le champ de manœuvre couvert de gazon, au grand soleil, correspond vraisemblablement aux hallucinations provoquées par les verres vert et bleu. La description des uniformes des uhlans à brandebourgs oranges et jaunes, des hussards rouges à galons jaunes, répond à l'application des verres orange et rouge. Les mouvements qui s'exécutent au son du tambour, ce sont ses exercices avec

le fusil et le sabre qu'il a mimés lorsqu'on lui a joué du tambour ou placé un diapason à l'oreille gauche. Le tir à la cible et le prix qu'il obtient sont représentés par la mimique joyeuse déterminée par l'application du diapason à droite. Le sulfate de quinine placé sur la langue a provoqué une grimace qu'explique son dégoût pour le porter que l'on avait, dans son récit, substitué à son vin. Enfin à la danse qu'a provoquée chez lui l'audition de l'orgue de Barbarie pendant l'attaque répond la partie correspondante de son récit.

Ainsi qu'on l'a vu, il n'a pas obéi à la seconde suggestion et ne nous a pas raconté les deux scènes des ablutions tièdes et du bain froid qu'il avait si parfaitement mimées. Mais dans son second récit, bien qu'un peu moins nettement que dans le premier, on retrouve encore de quoi expliquer ses gestes. — Le port d'armes qu'il a exécuté quand on lui a mis l'eau-de-vie sous le nez répond à l'enterrement où il est en faction et où il salue de son arme. Les divers uniformes des soldats présents à cet enterrement, correspondent aux divers verres colorés. Quand il disait être ordonnance d'un commandant qui, rentré tard, l'avait trouvé en faute, et après lui avoir fait allumer la lampe, l'avait condamné au knout, il rendait un compte fort exact des gestes d'allumer une bougie et de se coucher avec l'air de souffrir beaucoup, qu'il avait exécutés avec les verres rouge et orange. Ce que nous avons pris pour cueillir des fleurs, avec le verre vert, c'était arracher des pommes de terre. Enfin il nous parlait d'aller chercher du vin à la cave, ce qui correspond évidemment aux gestes de déboucher une bouteille

et de boire qu'il avait faits lorsqu'on lui mettait de l'oignon sous le nez.

De cette observation, bien qu'un peu incomplète en ce sens que le malade ne parlait pas pendant qu'on lui donnait des hallucinations par l'excitation des sens, on peut cependant déduire quelques considérations assez intéressantes. L'action des impressions sensorielles est évidente, elle modifie la marche du délire et ajoute des tableaux nouveaux à ceux que le malade voyait spontanément pendant la phase passionnelle de l'attaque. Il est certain que toutes ces hallucinations nouvelles ne sont pas toutes aussi nettes et aussi déterminées les unes que les autres pour chaque impression sensorielle. On a vu que la même impression ne produisait pas dans deux expériences différentes toujours la même mimique. Cela est dû peut-être à ce que cet homme, ouvrier grossier, dans l'esprit duquel les scènes de la vie militaire avaient laissé une impression plus profonde que tout le reste, était moins sensible aux excitations un peu délicates et que les hallucinations provoquées par celles-ci lui étaient moins vives. Au contraire, en présence d'impressions simples comme le contact de l'eau chaude ou de l'eau froide, nous le voyons sous l'empire d'hallucinations d'une netteté et d'une fixité remarquables. Nous faisons allusion ici aux scènes des ablutions et du bain froid dans lequel il s'ébattait en nageant, scènes si merveilleusement mimées, produites évidemment par les impressions simples, assez intenses pour donner naissance à un tableau de longue durée. Quoi qu'il en soit, la modification apportée au délire par les excitations sensorielles était évidente,

ainsi que l'impossibilité dûment constatée de diriger ce délire suivant la volonté de l'opérateur, le malade interprétant à sa manière chaque sensation perçue.

*
* *

Lorsque l'un de nous vint à Paris, muni de cette observation et rendit compte à l'autre des résultats nouveaux qu'elle contenait, nous vîmes tout de suite combien il serait intéressant de poursuivre ces recherches sur les nombreux malades qui étaient à notre disposition à la Salpêtrière. Nous pouvions tout d'abord contrôler les résultats obtenus chez le premier sujet et combler ensuite les lacunes qui existaient dans son observation, dont nous signalions à l'instant les points faibles ou défectueux.

Nos premières investigations ont porté sur une jeune fille de vingt-quatre ans, la nommée Schey... (Pauline). Cette malade est depuis quatre ans dans le service de M. le professeur Charcot. C'est une hystérique typique avec tous les stigmates permanents, hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite complète, double rétrécissement du champ visuel, point hystérogène au vertex, hystéro-phrénateurs dans les deux régions ovariennes. Elle a eu autrefois des attaques de chorée rhythmée hystérique et à plusieurs reprises des attaques de délire dont l'une en particulier a duré dix jours. Elle a de plus des attaques d'hystérie classique avec période epileptoïde, phase des grands mouvements et arcs de cercle, attitudes passionnelles. Cette période des attitudes passionnelles est chez elle développée au point qu'elle prédomine notablement sur les deux autres phases. Elle durerait à chaque attaque jusqu'à une et deux heures, ainsi que nous l'avons plus d'une fois constaté, si, en général, on ne l'arrêtait, soit par des inhalations d'éther, soit par l'application du compresseur de l'ovaire.

La malade étant hypnotisable, nous profitons de cette circonstance pour provoquer l'attaque hystérique, en lui suggérant dans la période somnambulique qu'elle va avoir une crise. Une fois qu'elle a atteint la phase des attitudes passionnelles, nous la laissons quelque temps livrée à elle-même pour nous rendre compte

de la nature de son délire. Elle parle beaucoup, mais ses jeux de physionomie sont peu expressifs. Le fond de son délire n'est pas gai, il est plutôt sombre et triste ou effrayant; la zoopsie y tient une grande place. Le feu, le sang, des assassins, des hommes rouges qui la poursuivent, des bêtes, rats, crapauds, araignées, sa mère morte, telles sont les conceptions délirantes les plus communes.

Nous excitons alors les organes des sens et nous obtenons les résultats suivants :

Verre rouge. — Charles ! viens à mon secours... Quoi tu es en sang... Mon Dieu, qu'est-ce que tu as ? Oh ! Charles, je ne veux pas te voir comme cela.., Non, ne viens pas.

Verre jaune.—Charles ! le soleil, un temps superbe !... Où vas-tu par un beau temps comme cela. (Elle ferme les yeux.) Quel soleil ! Allons à l'ombre... Les beaux nuages !

Verre vert foncé.—Oh ! Charles, je m'ennuie, je suis toute seule... où donc, à cette heure ? En pleine nuit ! ces hommes après moi !

Toutes ces hallucinations persistent après le verre retiré, d'une façon nette et constante.

Verre bleu foncé.—(Elle sourit, puis regarde avec attention.) Mon père, je veux me retirer ces idées. Tu as toujours été bon. Ma pauvre mère, je te vois. Bonjour, je te vois dans le ciel... oh ! maman, dis, tu m'aimes bien ?... Aie pitié de ta fille, maman. (Extase.)

Verre vert de vitre. —J'ai peur... j'ai toujours eu peur de tomber à l'eau. Mélie, viens. Nini, viens, prends garde, ne marche pas au bord. Ma petite sœur, j'ai toujours eu peur que tu tombes à l'eau. Viens ici... Où en vois-tu ? je n'en vois pas du tout. Tu crois qu'ils vont sortir de l'eau ; t'es bêbête !... où est-il, papa ?... Qu'est-ce que tu veux ? j'ai toujours été nerveuse. Tu me gâtais, mon père, tu avais un penchant pour moi... Je cours tout droit vers l'eau...

Verre jaune. — Retour de l'hallucination ci-dessus : soleil, beau temps, chaleur, etc...

Verre bleu. — Retour de l'hallucination ci-dessus : elle voit sa mère dans le ciel.

Verre vert foncé. — Tristesse, solitude, comme ci-dessus.

Ici, une reprise de mouvements convulsifs arrête le délire, qui reprend ensuite spontané : rats, etc...

Camphre sous le nez.—Des habits... Monsieur Binet, j'ai un rhume de cerveau... Non, écoutez, ça me porte à la tête... ça conserve les habits... Holà ! ma tête !

Eau de Cologne.—Beau jardin ! je vais aller me promener dans le jardin... Quelle fleur est-ce ? je ne pourrais pas dire au juste... je ne sais pas... Qu'est-ce que tu veux ? T'es aussi bête que moi... J'en ai assez du jardin. Je sors un peu.

Sulfure de carbone.—Oh ! c'est infect. (Mouvement de dégoût.) Où

sommes-nous, dis? Il ne sent pas, lui. (Elle porte la main à son nez.) Je me bouche le nez avec mon mouchoir, mais je sens tout de même. Où sommes-nous donc? (Nausées.) Ah! j'ai un peu mal au cœur. C'est mon déjeuner qui ne digère pas.

Ether. — Oh! oui, les nerfs, les nerfs... Regarde la pauvre fille là-bas... Viens à son secours, viens vite. Regarde comme elle saute. triste maladie! je la plains de tout mon cœur... Je n'en ai plus, moi, d'attaques, (*à part*) et puis je ne te le dirais pas, pour sûr. Demande à papa qui est derrière... et puis je ne m'en cacherais pas... On dit que l'hystérique est passionnée, mais c'est pas ça du tout. M. X..., je l'aimais bien... M. Y..., oh! pas du tout... M. Z..., je l'aime un peu, mais ce qu'il est taquin. Dans le fond, il me revient, M. Z... (Il s'agit de divers internes ou chefs de clinique de M. le professeur Charcot.) Ah! là, là! pourquoi sommes-nous venus, je ne voulais pas y aller, à la Salpêtrière. On pouvait bien aller se promener ailleurs. Tiens, si on allait voir la petite Léonie. (C'est une petite malade du service.) Elle n'est pas grossière, elle. Ah! ces personnages grossiers, je les ai en horreur... Léonie, viens nous voir chez nous. Tu sais, je te le dis à toi, ici j'aurais peur d'être malade... (Après la lecture de ce délire il est à peine besoin d'ajouter que l'on se sert généralement d'éther à la Salpêtrière pour arrêter les attaques d'hystérie.)

Ici, nous arrêtons le délire en appliquant à la malade un compresseur de l'ovaire. Une heure et demie après, nous enlevons l'appareil, aussitôt le délire spontané reprend : Charles!... etc.

Chloroforme. — (De même que l'éther sert pour les attaques, le chloroforme est employé généralement ici soit pour examiner des malades atteints de contracture, soit pour obtenir la résolution des contractures persistantes, résultat qui n'est d'ailleurs pas toujours obtenu.) Pauvre fille, elle s'endort, regarde-là... C'est pour voir les contractures... Je connais tout cà, parbleu ; j'ai été à la Salpêtrière... Bien sûr que je n'en sais pas autant que toi, mais enfin les petites choses... Tu vois? elle s'endort, c'est pour voir si la contracture va se défaire... Tu ris? Quoi? Je ne suis pas médecin comme toi!... Quand on la réveillera, ça reprendra. On devrait lui mettre deux bâtons pour tenir la jambe droite...

Ether. — De nouveau, hallucinations d'attaques de nerfs, comme dans la première expérience.

Sirop de groseilles sur la langue. — Tu as soif? moi aussi. Je voudrais boire quelque chose de bon, de sucré... une grenadine au kirsch. — Non, je n'en veux pas, papa sait que j'aime ça. — C'est très bon, tu sais, très raffraîchissant quand on a soif... Ecoute, ne me parle pas beaucoup, je suis très énervée, très agacée, il vaut mieux me laisser tranquille.

Sel de cuisine. — J'ai avalé de l'eau de mer! Ça me fait l'effet de sel de Sedlitz, l'eau de mer. Ah! oui j'en ai avalé! C'est si bon, les

bains de mer. Oh ! j'y pense encore... M. Emile nous regardait. Marie-Jeanne n'avait pas de costume, elle n'avait qu'un fichu et un jupon. (Elle rit.) Son jupon se relevait sur l'eau. Ce que nous riions ! M. Emile la regardait avec... avec quoi ? Comment que ça s'appelle ?... Avec sa jumelle... c'est ça hein, Charles ? Et puis le soir, il a dit : Elle n'avait pas de costume, Marie-Jeanne.

Sulfate de quinine.—J'ai promis à mon père de ne pas me suicider, (Elle a fait autrefois deux tentatives de suicide.) Je ne ferai pas comme vous, je n'en prendrai pas... Oh ! il m'en fait prendre de force. (Mouvements de vomissements, crachement de glaires.)

Pincements des bras, des jambes.—(Quand on agit sur le côté anesthésique, elle ne réagit pas.) Voyons, Charles, taquin ! Je ne vous parle pas, Monsieur. J'aime pas ces manières-là... J'appelle mon père... Oh ! ce qu'il est taquin !

Caresses sur la joue. — Oui, ma petite sœur, oui, Mélie, je t'aime bien... Viens ici, tu es la plus gentille de toutes... Viens vite... Tu sais que tu grandis beaucoup... T'es gentille.

Piqûres d'épingle sur la joue.—Oh ! c'est par trop ! Oh ! ces bêtes... Qu'est-ce que c'est que ces bêtes-là ?... Ce que c'est agaçant ! Oh ! mon Dieu ! (Il est remarquable qu'elle cherche à peine à se défendre contre ces bêtes.) Quelles bêtes ? Oh ! des guêpes !

Piqûres sur la poitrine. — Un serpent qui me pique ! Un serpent, oui ! Holà ! Holà !

Piqûres sur la jambe. — Un rat qui me grimpe aux jambes. (Il remonte ou redescend suivant la direction des piqûres successives.) Oh ! que j'ai peur des rats !

Piqûres sur le bras. — C'est un monsieur qui la coupe profitant de ce qu'elle est toute seule.

Piqûres à la région précordiale. — Monsieur, laissez-moi, s'il vous plaît ! S'il ne vous plaît pas, c'est la même chose... Vous voulez me percer le cœur... Je ne l'ai pas à droite comme les gendarmes... Alors vous voulez me faire mourir ?... Quelles souffrances, mon Dieu ! Ah ! si Charles était là !...

Piqûres sur la paroi abdominale. — Monsieur, Messieurs les médecins ! Mais je n'ai pas de tumeur dans le ventre ! Laissez-le donc tranquille, mon pauvre ventre ; vous n'allez pas me l'ouvrir... Au moins endormez-moi d'abord... Et puis je vous dis que je n'ai rien dedans... Qui est-ce ? C'est M. Terrillon... Voyons, Monsieur, je vous connais... je vous dis que je n'ai jamais souffert du ventre... Quelle opération !... Qu'est-ce qu'ils me retirent ? Oh ! mes boyaux sur un plat ! Oh ! non, vrai ! Seulement sans m'endormir... Monsieur, je meurs, allez chercher mon père... C'est long comme tout, cette opération ! Oh ! les charcutiers ! (Elle détourne la tête avec dégoût.) Il y a assez de gens qui ont des tumeurs. Pourquoi me prendre, moi qui n'ai rien ?

Compresse large, chaude, sur l'épaule. — Où sommes-nous ? en

Afrique... c'est comique. Ce que j'ai chaud ! Charles, je sue sur la poitrine... Ça te paraît drôle ; c'est que je suis extraordinaire... Ce qu'il fait chaud ! C'est l'Afrique. Jamais je n'avais vu l'Afrique... C'est le pays d'une petite que je connais... Tombouctou... le désert... des chameaux... (Il y avait à ce moment dans le service de M. Charcot une jeune négresse de Tombouctou, atteinte d'hystérie.)

Compresse chaude sur la joue. — Quelles névralgies ! Je demanderai de l'antipyrine... Charles, tu m'en donneras, de l'antipyrine... j'en prendrai deux grammes...

Fer froid sur la poitrine.—(Elle grelotte.) Quel froid ! Oh ! je suis sur la neige ! Mon manteau, vite ! Comment que cela se fait ?... Nous sommes donc en Sibérie ?

Compresse froide sur la poitrine.—Alors nous allons nous baigner... Au bord de la mer, je veux bien, mais ici, non... Nous voilà dans l'eau... Ça me donne des douleurs... je crains même l'humidité. Je ne sors pas quand il pleut, à moins d'y être obligée.

Bruit de tambour. — Des soldats... puis la foire de Saint-Denis.

Tam-tam doux et lent.— Qui est donc mort ? comme c'est triste ! ça me fait un effet ! j'en pleurerais... C'est les cloches. Cela me rappelle me rappelle ma pauvre mère. (Elle pleure, la figure dans les mains.)

Chez cette malade, il est absolument impossible, même en s'incorporant dans son délire, de donner par la parole une suggestion quelconque ou de modifier les hallucinations. Elle est totalement concentrée en elle-même et absorbée dans ses conceptions délirantes. Elle tourne les obstacles que l'on place devant elle, sans s'en occuper, toujours conduite par son idée dominante. La parole n'a aucune action. Elle ne paraît pas entendre même les mots les plus simples, tels que chien, chat, rat, que l'on prononce devant elle à haute voix et qui pouraient éveiller des hallucinations. C'est le degré le plus profond de la concentration. Seules les impressions sensorielles sont capables d'introduire un changement dans la succession des hallucinations.

Cette concentration se manifeste aussi dans ce fait

que la réaction de la malade vis-à-vis d'une excitation sensorielle donnée est toujours exactement la même. Nous avons pu vérifier cette particularité à plusieurs mois, comme à quelques jours de distance. Toujours le verre bleu a éveillé l'image de sa mère dans le ciel, la piqûre au ventre l'idée de laparatomie, l'éther le tableau d'attaques de nerfs, le chloroforme celui de contractures, et ainsi pour toutes les excitations des sens. Cette espèce de déterminisme est digne d'être notée.

Quelle que soit l'explication qu'on en donne, et c'est une tentative que nous n'essaierons pas de faire, cette fixité des réactions est à rapprocher de celle que nous avons constatée chez cette même malade sous l'influence d'excitations sensorielles analogues pendant la période cataleptique du grand hypnotisme[1]. Chose remarquable, les excitations de même nature produisent dans la catalepsie souvent les mêmes suggestions que dans la phase passionnelle de l'attaque. Il en est ainsi pour l'éther, le chloroforme, le verre bleu, l'eau de Cologne. Si ces deux états sont comparables à ce point de vue, ce qui n'est pas étonnant, étant donné que la malade réagit surtout suivant ses souvenirs, qui ne varient point d'un état à l'autre, puisqu'ils forment une partie de substratum psychique de son être, ils sont aussi comparables l'un à l'autre au point de vue du degré de concentration de l'individu que l'on a désigné dans la catalepsie sous le nom de *monoïdéisme*.

[1] Georges Guinon et Sophie Woltke. — *De l'influence des impressions sensorielles dans les phases cataleptique et somnambulique du grand hypnotisme.* (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890, n° 6.)

Arrivons maintenant à la description de nos expériences sur notre troisième malade.

Il s'agit d'un jeune ouvrier, âgé d'une vingtaine d'années, hystéro-traumatique typique avec stigmates permanents et attaques classiques, mais dans lesquelles la phase passionnelle prend un développement exagéré. Dans une attaque provoquée, après avoir laissé passer les périodes épileptoïde et des grands mouvements, nous abandonnons un instant le malade à son délire et constatons que celui-ci consiste surtout en visions d'animaux (des cafards) et hallucinations terrifiantes qui le font se précipiter sur un ennemi imaginaire. Les hallucinations soit spontanées, soit provoquées par l'excitation des organes des sens, sont accompagnées chez lui par une mimique et un discours extrêmement animés. Après la relation presque littérale du délire de notre précédente malade, nous nous contenterons pour celui-ci de décrire en quelques mots les scènes auxquelles il assiste ou prend part et qu'il mime tellement bien que l'on croirait presque y assister avec lui.

Verre rouge. — Il voit un ami qui s'est coupé. Le sang ruisselle ; il se baisse pour l'essuyer sur le sol.

Verre vert. — Il voit des feux de Bengale. Si on met le verre devant un seul œil, le feu de Bengale est raté. Si on le met devant les deux yeux, il est superbe.

Verre bleu. — Il est juché sur quelque fenêtre d'église, admire les vitraux et voit à l'intérieur de l'édifice le prêtre qui officie. Il fait des farces, jette des pierres dans l'intérieur, se cache ensuite, etc.

Verre jaune. — Il cause avec une marchande d'oranges — ou bien il voit une femme habillée en jaune et la raille sur la couleur de sa toilette.

Verre vert clair (carreau de vitre). — Il paraît regarder au travers d'une fenêtre et assister à un spectacle qui l'irrite. Il grince des dents et veut se précipiter.

Verre vert foncé. — Il cause avec une ouvrière qui peint en vert de petites boites pour les parfumeurs. Il la plaint de gagner bien peu d'argent en travaillant si durement et en risquant de se donner des coliques en maniant les couleurs.

Camphre sous le nez. — Il raille, puis invective un monsieur qui prise du camphre.

Eau de Cologne. — Il s'adresse à une femme qu'il rencontre et la raille sur la bonne odeur qu'elle répand, lui en demande pour son mouchoir. Comme cette dame l'appelle insolent, il l'accable d'injures et d'ironiques compliments.

Sulfure de carbone. — Il accuse un de ses amis de n'avoir pas su commander à ses sphincters. Et comme celui-ci sans doute se fâche, il paraît ennuyé de lui avoir fait de la peine.

Phosphore.—Il voit un de ses amis dont le pantalon brûle, parce qu'il avait des boites d'allumettes dans ses poches où elles ont pris feu.

Alcool. — Il se dispute avec l'apprenti de son atelier (il est layetier), qui s'est trompé en allant acheter du vernis. Il prouve péremtoirement en mettant le feu au produit que l'apprenti a rapporté, que ce n'est pas le vernis que le patron avait demandé.

Ether. — Nous lui voyons, sous l'influence de cette odeur, mimer une scène des plus intéressantes. Une femme est là, dans la rue, sur le trottoir, en proie à une attaque de nerfs. Il écarte la foule pour qu'on lui laisse de l'air, raille ceux qui s'étaient approchés trop près et ont reçu des coups de pieds. Il gourmande vigoureusement un spectateur qui regardait les jambes de la malade. Il la prend dans ses bras, la porte dans l'allée d'une maison, envoie avec de l'argent un ami chercher un cordial. La femme revient à elle, il l'assied chez une dame, lui demande son adresse, la plaint de demeurer si loin, etc.

Sulfate de quinine. — Il roule une cigarette, puis l'ayant portée à ses lèvres, la rejette avec dégoût, en se plaignant qu'on lui fasse d'aussi mauvaises farces.

Sel de cuisine.— Ce n'est pas du lard salé qu'on lui a vendu, c'est du sel au lard. Il meurt de soif.

Sirop de groseilles.—Il est au café. Il rejette avec dégoût la boisson qu'on lui sert et gourmande le garçon de lui avoir apporté un pareil sirop. Il demande de l'eau-de-vie de marc.

Légers attouchements sur la face. — Il court après un papillon. Il l'attrape, le trouve gros et fort beau. Il le donne à un personnage imaginaire avec qui il cause, pour le piquer sur un bouchon.

Simulacre de baiser sur la joue (fait en touchant la joue du doigt et en imitant le bruit du baiser).—Il s'adresse à une femme, une ouvrière sans doute, lui dit bonjour, lui demande si elle va acheter une machine à coudre.

Souffle sur la face.—Le vent se lève. Il va pleuvoir. Puis il pleut.

Corps chaud sur la face.—Il regarde en l'air. Il doit y avoir quelqu'un à un étage supérieur, qui nettoie sa chaufferette à la fenètre. Il a de la poussière dans les yeux. Un charbon est tombé sur son pardessus qui brûle. Il injurie les locataires de la maison et accuse la concierge d'avoir secoué sa chaufferette par la fenêtre.

Déjà avant nos recherches, M. le professeur Charcot dans une leçon clinique avait montré qu'en s'adressant au sens de l'ouïe on pouvait donner quelques suggestions à ce malade, mais en se conformant à son délire habituel, c'est-à-dire en essayant de lui rappeler soit

par la parole, soit par des bruits appropriés, des idées délirantes qu'il avait spontanément manifestées antérieurement. Aussi, ne mentionnerons-nous pas les résultats des excitations portant sur le sens de l'ouïe[1].

Chez ce jeune homme le degré de concentration est presque le même que dans la malade de l'observation précédente. Comme elle, il est absolument indifférent aux objets extérieurs. On sait que c'est là une caractéristique d'une des formes du délire hystérique. Il présente, lui aussi, une grande fixité de réaction à une excitation donnée. Toujours, même à de longs mois de distance, le verre bleu a ramené la scène d'église, le verre jaune la marchande d'orange ou la femme habillée en jaune, le verre rouge la blessure sanglante.

En un mot, ces malades sont tous identiques les uns aux autres, non pas que la même impression sensorielle produise chez tous la même hallucination; Chacun l'interprète à sa manière et agit ou parle selon son interprétation. C'est là précisément un des phénomènes caractéristiques de ce fait pathologique.

En outre, en dehors de toute interprétation psychique, il est important de voir, ainsi que nous l'avons fait remarquer dans le cours de ce travail, des phénomènes analogues se manifester dans l'hystérie et dans l'hypnotisme. Nous avons constaté, dans un travail antérieur, l'influence des impressions sensorielles dans la phase cataleptique du grand hypnotisme. Nous

[1] L'observation complète de ce malade sera d'ailleurs publiée avec une série d'autres, par l'un de nous, dans un travail en préparation sur le délire hystérique, d'après l'enseignement de M. le professeur Charcot.
G. G.

retrouvons aujourd'hui quelque chose d'analogue, dans l'attaque délirante hystérique. C'est un point de contact de plus entre ces deux névroses que nombre d'observateurs tendent aujourd'hui à séparer l'une de l'autre, malgré les rapports qui les unissent si étroitement, ainsi que le soutient depuis si longtemps M. Charcot.

En résumé, nous pouvons conclure des faits désignés que nous avons rapportés : 1° que dans le délire de la phase passionnelle de l'attaque hystérique on peut modifier la marche des hallucinations et en créer de nouvelles à l'aide d'excitations diverses, mais toujours simples, des organes des sens; 2° que ces hallucinations sont toujours indépendantes de la volonté de l'opérateur et laissées exclusivement à l'initiative du malade qui s'approprie la sensation perçue et la transforme à son gré en une hallucination correspondant à ses habitudes, à son genre de vie, à ses souvenirs, en un mot à sa propre personnalité.

A PROPOS DU BÉGAYEMENT HYSTÉRIQUE

EXAMEN DES OBSERVATIONS DE MM. G. BALLET ET A. PITRES

Par le Dr CHERVIN
Directeur de l'Institut des Bègues de Paris.

M. Ballet a communiqué à la *Société médicale des Hôpitaux* de Paris quelques observations de troubles de la parole auquel il a donné le nom de *bégayement hystérique*, et publié dans les *Archives*

[1] G. Ballet. *Du Bégayement hystérique.* In *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*; séances du 11 octobre 1889 et 4 juillet 1890. — G. Ballet et Paul Tissier, *Du Bégayement hystérique.* In *Archichives de Neurologie.* — Juillet 1890.

de Neurologie un mémoire complet sur la même question. D'un autre côté, M. le professeur Pitres, de Bordeaux, vient de faire tout récemment, à sa clinique de l'hôpital St-André, une leçon sur le mustisme et le *bégayement hystérique* [1]. Le cadre nosologique des maladies vient donc de s'enrichir d'une appellation nouvelle. Etant donné la notoriété scientifique des deux auteurs, il me paraît indispensable d'examiner le bien fondé de cette dénomination, d'autant plus qu'à la lecture des observations présentées par MM. Ballet et Pitres, il est visible qu'ils ont donné le nom de *bégayement hystérique* à des cas absolument dissemblables. Et d'abord, qu'entend-on à l'heure actuelle par bégayement ?

« Le bégayement, dit M. le Dr E. Moutard-Martin [2], est un état choréique intermittent des appareils qui président à la phonation articulée ; l'acte respiratoire y étant compris. » A cette définition très simple et très exacte, j'ajouterai cependant quelques explications dans le but de permettre un diagnostic différentiel facile entre le bégayement hystérique de MM. Ballet et Pitres et le bégayement ordinaire.

Il importe, en effet, d'une part, de beaucoup insister sur le caractère intermittent présenté par le bégayement ; c'est en quelque sorte un signe pathognomonique de cette affection. Tel qui lira et parlera des heures entières sans bégayer ne pourra pas, tout d'un coup, à quelques minutes d'intervalle, articuler la moindre syllabe sans la plus grande difficulté. Il y a des sujets qui ne bégayent qu'avec les membres de leur famille et jamais avec des étrangers ; pour d'autres, c'est l'inverse qui se produit. Mais, en règle générale, l'intermittence est notoire chez tous.

D'un autre côté, il existe toujours des troubles respiratoires plus ou moins importants, plus ou moins variés. Le rythme respiratoire comprend trois temps parfaitement distincts : le repos, l'inspiration, l'expiration. Faute de respecter ce rythme, dans toute sa régularité, la phonation est troublée. Or, certains bègues veulent parler pendant l'inspiration, à la manière des ventriloques, d'autres parlent pendant l'expiration, comme il convient. Mais, tandis que ceux-ci laissent échapper une partie du courant d'air expiré sans parler et ne sont prêts pour la parole que lorsque leur provision d'air est épuisée ou à peu près, ceux-là expirent une partie de l'air dans les fosses nasales, si bien qu'il n'en reste plus assez pour l'articulation normale par la bouche. D'autres, enfin, parlent avec une telle précipitation, qu'ils suppriment le

[1] A. Pitres. *Du Mutisme et du Bégayement hystériques.* In *Revue du laryngologie.* — 1er décembre 1890.

[2] *Rapport sur la méthode de M. Chervin pour le traitement du Bégayement*, par M. Moutard-Martin. In *Bulletin de l'Académie de Médecine ;* séance du 25 août 1874.

temps si important du repos, de telle sorte, que, très rapidement, ils sont placés dans les conditions d'un coureur inexpérimenté : ils sont haletants, fatigués, à bout d'haleine et dans l'impossibilité de continuer de parler.

J'ajoute encore qu'il est essentiel de faire remarquer que le bégayement ordinaire débute presque toujours de trois à sept ans, rarement plus tard, mais, pour ainsi dire, jamais après la puberté. Je me hâte de dire que si le bredouillement suit habituellement cette loi, certaines formes particulières du bredouillement apparaissent dans l'âge adulte et dans certaines conditions toutes spéciales.

Quant aux causes du bégayement ordinaire, elles sont parfaitement connues : des convulsions, l'imitation volontaire ou involontaire, des chutes, des coups, des émotions violentes, etc. Le bégayement se développe, le plus souvent, peu à peu ; quelquefois, il apparaît subitement, notamment à la suite de commotion cérébrales vives. Je signalerai encore un symptôme caractéristique dont l'importance est telle qu'il permet, quelquefois, à lui tout seul de confondre un simulateur : le bégayement le plus accentué dans la parole disparaît toujours *complètement* dans le chant.

Enfin, je terminerai en disant que le bègue est ni plus ni moins intelligent que les autres et que le bégayement n'est lié à aucun trouble des organes sensitifs ou moteurs.

Donc, voici quels sont les signes principaux du bégayement ordinaire : 1° début dans l'enfance, 2° troubles respiratoires plus ou moins marqués ; 3° intermittence ; 4° disparition totale dans le chant ; 5° indépendance absolue avec des troubles quelconques des organes sensitivo-moteurs. Tels sont les principaux symptômes caractéristiques du bégayemeut.

Passons maintenant à l'examen des faits apportés par M. Ballet. Je dois dire, tout d'abord, que M. Ballet ne nous a pas gâté sous le rapport de la description de cette forme nouvelle de bégayement. Les raisons qu'il en donne ne sont pas très concordantes. D'une part, en effet, il dit dans sa quatrième observation : « A peine le malade avait-il ouvert la bouche que je n'hésitai pas à reconnaître le bégayement hystérique, tant se ressemblent tous les malades que j'ai vus. » D'autre part, il dit : « Autant il est simple de reconnaître le bégayement hystérique lorsqu'on l'a entendu une fois, autant il est difficile de le décrire exactement et d'en bien faire ressortir les nuances. »

Que la chose fût difficile, soit ; mais elle ne dépassait pas très certainement les forces d'un observateur aussi habile et aussi instruit que M. Ballet.

Faut-il ajouter que M. Ballet a complètement négligé d'établir le diagnostic différentiel pas plus entre le bégayement hystérique et le bégayement vulgaire d'une part (ce qui nous a laissé à penser

que pour M. Ballet ces deux formes ne se différencient que par la cause), qu'entre le bégayement hystérique et les troubles de la parole, de la sclérose en plaques, de la paralysie glosso-labio-laryngée et de l'aphasie d'autre part ; ce qui n'eût pas été inutile, après les critiques de MM. Desnos et Gerin-Roze, lors de la présentation de ses malades à la Société médicale des hôpitaux [1].

A défaut d'une définition dogmatique ou d'une description précise en tenant lieu, cherchons dans les observations très intéressantes et très circonstanciées, du reste, de M. Ballet si les caractères généraux du bégayement ordinaire ou vulgaire se retrouvent dans le bégayement hystérique.

J'ai indiqué quels étaient les cinq signes principaux du bégayement. Mais j'écarte tout de suite l'étiologie et l'indépendance habituelle du bégayement vulgaire pour borner mon examen aux trois autres symptômes, savoir : les troubles respiratoires, l'intermittence et la disparition totale dans le chant.

Or nous sommes loin de trouver cette triade dans les observations de M. Ballet. Chez le n° 1, il n'est pas fait mention ni de l'intermittence ni de la disparition dans le chant. Il n'est parlé que de troubles respiratoires : « Si on examine attentivement C. au moment où il fait effort pour prononcer une syllabe ou un mot difficile, on constate que la respiration cesse d'être régulière. C. fait une inspiration quasi convulsive [2]. »

A s'en tenir à la lettre même, il semblerait que cette inspiration quasi convulsive pourrait se rattacher au bégaiement ordinaire. Mais les considérations qui précèdent nous montrent que le trouble respiratoire de C. n'a rien de commun avec le trouble respiratoire d'ordre purement fonctionnel que nous rencontrons communément chez les bègues. En effet, M. Ballet a rangé à juste titre sous la rubrique *troubles de motilité* [3], les troubles respiratoires et voici ce qu'il dit : « La difficulté de l'articulation coïncide avec un trouble manifeste de la motilité de la langue. En effet, lorsque le malade cherche à tirer cet organe hors de la bouche, il conduit la pointe jusqu'au niveau des lèvres sans pouvoir en dépasser le bord libre. Au reste, la difficulté que C. éprouve à mouvoir la langue se

[1] *Séance du* 11 *octobre* 1889 (*malade n°* 3).—M. Desnos. « Il me semble que votre malade a un peu la façon de parler d'un individu atteint de paralysie générale. » — M. Gerin-Roze. « Votre sujet est-il bien atteint de bégayement? On vient de comparer son trouble de la parole au *tremblement* de la paralysie générale. Peut-être pourrait-on trouver également des ressemblances avec le *tremblement* de la parole dans la sclérose en plaques ou dans la paralysie glosso-labio-laryngée. *Je ne crois pas que ce soit un bègue.* »

[2] *Archiv. de Neurol.*, page 7, *loc. cit.*

[3] Page 6, *loc. cit.*

manifeste non seulement à l'occasion de la parole, mais aussi pendant la mastication et le premier temps de la déglutition qui est devenue difficile. Elle contribue certainement pour une très large part au bégaiement, mais d'autres troubles de la motilité concourent aussi à le produire. En effet, si l'on examine attentivement C. au moment où il fait effort pour prononcer une syllabe ou un mot difficile on constate, d'une part, que la respiration cesse d'être régulière. C. fait une inspiration quasi convulsive. D'autre part, les muscles de la langue, du pharynx et probablement du larynx sont affectés de mouvements spasmodiques évidents et animés de contractions irrégulières d'où dérive le bégaiement. A plusieurs reprises pendant la déglutition les liquides seraient revenus par le nez ce qui indique que les muscles du voile du palais à ce moment ne se contractaient pas plus que les autres avec leur régularité habituelle ».

Si j'ai insisté sur le cortège des troubles de motilité qui accompagnent les troubles respiratoires, c'est pour m'éviter d'avoir à réfuter l'assimilation entre les troubles respiratoires de C. et les troubles respiratoires du bégaiement ordinaire; les faits parlent eux-mêmes et il est bien certain que l'inspiration quasi convulsive de C. est la conséquence de l'effort considérable qu'il est obligé de faire pour vaincre — disons le mot — la paralysie des différents organes et les tics convulsifs dont sont atteints le larynx, la langue et le pharynx.

Dans l'observation n° 1, non seulement nous ne trouvons pas l'existence simultanée des trois symptômes en question, mais nous n'en trouvons pas même un seul existant isolément.

Chez le n° 2, nous ne trouvons rien.

Chez le n° 3, nous ne trouvons pas grand'chose non plus. Rien en ce qui concerne les troubles respiratoires; l'intermittence est indiquée à la vérité, mais il est facile de voir que dans la pensée de M. Ballet cette intermittence signifie simplement qu'il ne bégaye pas à chaque mot ni à chaque syllabe. Il ne s'agit pas là de cette intermittence que nous constatons chez les bègues ordinaires et qui s'accuse par l'absence du bégaiement pendant des heures, des journées, des semaines des mois, suivant les cas.

Quant à ce qui concerne l'influence du chant, voici ce qu'en dit M. Ballet qui connaît parfaitement cette particularité : « On sait[1] que chez les bègues vulgaires le vice de la prononciation peut disparaître complètement lorsqu'ils chantent. Nous avons fait chanter un de nos malades (Observ. 3) et constaté que les troubles de la parole sans disparaître étaient beaucoup moins sensibles que dans la conversation ou la lecture. »

De là à la disparition totale, il y a de la marge.

[1] P. 22, *loc. cit.*

Chez le n° 4, il n'y a pas trace d'aucun des caractères cherchés.

En résumé, chez aucun des 4 malades de M. Ballet, nous n'avons trouvé la triade dont nous avons parlé. Et, en vérité, plus nous étudions ces cas et moins nous sommes surpris de ce résultat, car il nous apparaît clairement que le bégaiement n'est pas, comme l'a pensé M. Ballet, le phénomène dominant.

Mais si, sortant des grandes lignes que nous avons tracées, nous entrons dans le détail, nous voyons que les troubles de la prononciation constatés chez les malades de M. Ballet ne présentent non plus aucun des symptômes habituels chez les bègues.

« Le premier caractère important qui se trouve chez tous nos sujets, dit M. Ballet [1], c'est la lenteur de la parole. Ils traînent, ils s'arrêtent, ils hésitent et répètent certaines syllabes. Ils allongent outre mesure certaines autres et, l'obstacle franchi, ils partent et prononcent correctement les syllabes suivantes jusqu'à ce qu'une nouvelle difficulté se présente. C'est là un point qui rapproche le bégaiement hystérique du bégaiement vulgaire. »

C'est là une erreur absolue. La lenteur de la parole n'est pas le caractère du bégaiement vulgaire. Je dirai presque que c'est tout juste le contraire, tant il est commun de rencontrer chez les bègues le désir et l'habitude d'aller vite, plus vite que ceux qui parlent bien.

« Les malades dit encore M. Ballet [2] ne peuvent émettre les sons simples qu'en les faisant précéder d'une consonne habituellement la même pour toutes voyelles (Observ. 2) » : A = ma, É = mé, I = mi, O = mo, U = mu.

C'est là encore une chose qu'on ne rencontre pas chez les bègues ordinaires. Il y a bien des bègues qui ont l'habitude de placer devant les mots qu'ils trouvent difficiles une lettre, une syllabe, un mot, quelquefois même un membre de phrase croyant que cela les facilite; j'en connais qui disent : « Ah bien oui, mais, » etc. etc. Mais ces mauvaises habitudes, qui sont du reste fort rares, ne ressemblent en rien aux façons de procéder du malade n° 2 ou du malade n° 1 qui dit, par exemple : queun pour un, gueeu pour deux, quoi pour trois, etc.

Enfin, il n'est pas jusqu'à la figuration du begaiement des malades de M. Ballet qui n'indique qu'il ne s'agit pas du bégaiement habituel.

Je m'arrête là dans mes observations, car il me semble avoir clairement démontré que les malades de M. Ballet ne sont pas atteints de bégaiement.

C'est là le terrain sur lequel je me suis placé et dont je ne veux pas sortir. Je n'examinerai pas si les troubles de la parole constatés par M. Ballet relèvent de la paralysie générale, de la sclérose

[1] P. 21, *loc. cit.*

[2] P. 20, *loc. cit.*

en plaques ou de toute autre affection. Je ne veux pas faire ce diagnostic différentiel. Mon ambition s'est bornée, je le répète, a montrer que le *bégaiement a une symptomatologie différente de celle notée par M. Ballet chez ses malades* et que par suite la dénomination de bégaiement hystérique n'est pas justifiée.

I

J'arrive maintenant à l'observation de M. Pitres et je déclare immédiatement que le sujet de son observation rentre dans la catégorie habituelle des bègues. Je possède des centaines d'observations du même genre et je suis certain qu'il ne s'agit pas là de bégaiement hystérique. Qu'y a-t-il au fond de l'observation de M. Pitres? Un enfant de dix-neuf ans voit son père tué sous ses yeux. A ce spectacle, assurément fait pour impressionner vivement, il perd connaissance et reste au lit malade pendant vingt jours en proie à un violent délire. Lorsque sa santé est rétablie, il s'aperçoit qu'il bégaye.

Ce cas rentre évidemment dans la catégorie des bégaiements causés par de fortes émotions qui, comme chacun sait, et comme le dit M. Pitres lui-même, peuvent amener le bégaiement. Jusqu'ici donc, rien d'extraordinaire. Mais M. Pitres a trouvé concurremment chez l'enfant des troubles de sensibilité qu'il rattache à l'hystérie, et il n'hésite pas à rapprocher son cas de la variété de bégaiement décrite par M. Ballet sous le nom de bégaiement hystérique.

J'ai déjà dit, dès les premières lignes de ce mémoire, que le cas de M. Ballet ne ressemblait en rien à celui de M. Pitres. Le moment est venu de le prouver. Or, tandis que les malades de M. Ballet ne présentaient aucun des symptômes que j'ai indiqués comme caractéristiques du bégaiement, celui de M. Pitres les présente tous, sauf celui de l'intermittence dont il n'est pas parlé dans l'observation, mais qui devait très probablement exister. Donc, 1° la cause productrice du bégaiement rentre dans le cadre des causes connues pour produire le bégaiement vulgaire; 2° les troubles respiratoires sont parfaitement indiqués par M. Pitres, « le diaphragme, dit-il, se contracte spasmodiquement »; 3° le bégaiement, dit encore M. Pitres, disparaît tout à fait dans le chant et dans les déclamations; 4° le sujet n'a, au dire de M. Pitres, aucune autre infirmité que le bégaiement. J'ajoute que la description donnée sous la rubrique *État actuel* est un exposé très exact de ce que l'on rencontre chez une foule de bègues.

Il n'y a pas à en douter; il s'agit du bégaiement vulgaire et j'espère avoir fait une démonstration complète que le cas de M. Pitres ne ressemble en rien aux cas de M. Ballet. Aussi bien s'il ne s'agis-

sait que de l'observation même de M. Pitres, ma tâche serait bientôt achevée. Mais, il l'a fait suivre de considérations qui m'obligent à donner quelques explications sur l'étiologie et la pathologie du bégaiement, qui ne sont pas entourées d'une obscurité aussi profonde que le dit le savant doyen de la faculté de médecine de Bordeaux.

« Le bégaiement[1], le bredouillement, le zézaiement[2] et d'une façon générale tous les vices de l'articulation qui dépendent de contractions spasmodiques des muscles phonateurs se développent fréquemment à l'occasion des émotions morales ». M. Pitres semble s'étonner que l'émotion éprouvée par son sujet au moment où son père a été tué sous ses yeux ait suffi pour provoquer le bégaiement. Il fait appel à la faculté d'imitation si développée chez les hystériques. Or comme le père de son malade était bègue, M. Pitres dit[3] « il est possible d'ailleurs que le fait d'avoir cohabité longtemps avec un bègue ait prédisposé le jeune T. à contracter le bégaiement ».

Je crois pouvoir affirmer que le fait d'avoir *cohabité* avec son père atteint de bégaiement n'est pour rien dans la production du bégaiement du jeune T. Il est devenu bègue à la suite de l'émotion considérable qu'il a éprouvé, et l'imitation n'a joué aucun rôle dans ce cas particulier. Car si elle avait dû se produire, elle se serait produite toute seule, avant l'accident du père.

M. Pitres pense que son malade est hystérique ; je ne le contredirai pas sur ce point. Mais que le malade fût ou ne fût pas hystérique, je néglige absolument ce fait, car le jeune T. présente tous les symptômes habituels chez les bègues. Le jeune T. est donc devenu bègue non parce qu'il était hystérique, mais, tout en étant hystérique, parce qu'il s'est trouvé dans les conditions étiologiques habituelles du bégaiement. Mais il est un point sur lequel je demande à M. Pitres la permission de protester énergiquement.

« Dans le cas de M. Ballet aussi bien que dans le nôtre, dit M. Pitres[4], l'hystérie s'affirmait par le bégaiement et par des stigmates sensitivo-sensoriels d'une signification diagnostique très précise. Mais, il se pourrait fort bien que chez d'autres malades, le bégaiement existât seul. *Je serais même très porté à penser que les infirmités de la parole observées chez certains enfants ou jeunes gens*

[1] *Revue de laryngologie*, 1890, page 748.

[2] Le zézaiement n'a aucun rapport avec le bégaiement ou le bredouillement et ne peut être compris dans la catégorie des défauts de prononciation dépendant de contraction spasmodique. Le zézaiement est dû simplement à une manœuvre vicieuse de la langue dans la production des consonnes soufflées z, s.

[3] P. 750, *loc. cit.*

[4] P. 752, *loc. cit.*

paraissant indemnes de toute tare névropathique sont cependant de simples manifestations symptomatiques de l'hystérie. »

Donc, à entendre M. Pitres, tous les bègues seraient des hystériques et le bégaiement hystérique ne serait plus une exception, comme l'indique M. Ballet, mais au contraire il serait la règle. C'est ce qu'on peut appeler un procès de tendance. Il ne suffit plus seulement de rechercher les stigmates hystériques, mais de déclarer, *a priori*, que le bégaiement est une manifestation symptomatique de l'hystérie.

Je crois que je ne suis pas le seul à trouver excessive cette manière de comprendre l'hystérie.

Je reconnais qu'il est surprenant qu'une émotion violente se traduise quelquefois par une action réflexe, assez puissante pour troubler la fonction de langage, non seulement d'une façon passagère, mais d'une manière permanente. Mais, si l'on songe d'une part à la délicatesse du mécanisme du langage articulé, à l'harmonie nécessaire entre l'organe pensant, l'organe dirigeant et les organes d'exécution et les perturbations causées dans l'encéphale par des émotions aussi terrifiantes que celle, par exemple, éprouvée par un fils qui voit son père écrasé sous ses yeux, on s'explique, dans une certaine mesure, le désordre qui en résulte.

Mais ce qui est le plus surprenant, c'est qu'une émotion vive ne se traduit pas toujours de la même façon chez tout le monde. Tous les enfants qui ont des frayeurs, des émotions violentes, ne deviennent pas bègues, fort heureusement. Pourquoi les uns sont-ils atteints et les autres indemnes? Il est évident que certains sujets paraissent doués d'une prédisposition spéciale. A quoi cela tient-il ? C'est là, jusqu'à présent, un mystère que je ne me charge pas d'élucider. M. Pitres pense que c'est de l'hystérie, alors je lui demanderai ce qu'il entend, au juste, par hystérie et pourquoi certains sujets sont hystériques et d'autres ne le sont pas.

M. Pitres voit encore dans la rapidité avec laquelle le bégayement est guéri par des exercices de gymnastique vocale une preuve de sa nature hystérique.

Je ne vois pas très bien le motif de ce rapprochement. Je dirais, en effet, que loin de s'étonner qu'une gymnastique vocale bien ordonnée, — *jussa et ordinata* comme disait Récamier, — eût une action sur le bégayement, cela semble tout naturel, d'ordinaire. « Nous avons établi, dit M. Moutard-Martin dans son Rapport à l'Académie de médecine[1], que le trouble de la fonction respiratoire, au moment de la phonation, constituait un des éléments principaux du bégayement ainsi que l'état *choréique* de l'appareil musculaire qui concourt à l'articulation des mots. C'est la gymnastique qui constitue la base du traitement de M. Chervin : gym-

[1] *Loc. cit.*

nastique respiratoire d'abord, puis gymnastique musculaire ; or, la gymnastique est un des traitements les plus efficaces de la chorée. »

Je rappellerai encore à M. Pitres que si le bégaiement cède à des exercices rationnels de gymnastique vocale, c'est que ces exercices ont précisément pour but de rétablir entre les organes phonato-articulateurs l'harmonie détruite par l'émotion violente qui a causé le bégaiement.

J'ai exposé dans un grand nombre de mémoires[1] comment on parvenait à rétablir cette harmonie et j'ai indiqué, avec détail, le mécanisme de la thérapeutique physiologique du même traitement. Plus de quarante commissions officielles médicales et pédagogiques ont examiné mes malades mais, jusqu'à présent personne ne s'était avisé de faire intervenir l'hystérie dans *tous* les cas de bégaiement.

NOTE A L'OCCASION DU MÉMOIRE DE M. CHERVIN

Par M. Gilbert BALLET.

Je répondrai brièvement aux objections qui me sont adressées par M. Chervin. Je laisse à M. Pitres le soin de relever, comme il ne manquera de le faire, les observations qui le visent plus spécialement.

J'ai tenu à établir, soit dans mes diverses communications à la Société médicale des hôpitaux, soit dans le mémoire publié en collaboration avec M. P. Tissier, qu'on rencontre chez les hystériques un trouble spécial de la parole, se reliant étroitement à l'hystérie, et consistant dans une difficulté très remarquable à articuler correctement les mots. Je n'ai pas à rappeler ici les arguments sur lesquels je me suis appuyé, pour démontrer la relation non douteuse, suivant moi, qui existe entre ce trouble et la névrose. M. Chervin ne conteste pas en effet sérieusement cette relation, au moins en ce qui concerne les faits qui me sont personnels, car on a vu qu'il a une opinion différente sur le cas de M. Pitres. Il rappelle, il est vrai, « les réserves faites à la Société médicale par MM. Desnos, Gérin-Roze et Féréol ». Mais, si j'ai bonne mémoire, ni M. Desnos, ni M. Gérin-Roze n'ont mis en doute la nature hystérique du trouble que j'ai décrit. Quant à M. Féréol, si ses objections ont

[1] *Comment on guérit le bégayement.* — (In *Journal de thérapeutique*, de Gubler. Numéro du 10 juin 1882.)

été plus formelles, il me semble que j'y ai déjà répondu. M. Chervin n'examinera pas, dit-il, « si les troubles de la parole, constatés par M. Ballet, relevaient de la paralysie générale, de la sclérose en plaques ou de toute autre affection. Il ne veut pas faire ce diagnostic différentiel. » Je regrette la réserve de M. Chervin, car je suis convaincu que, si au lieu d'accepter implicitement ma conclusion sur le point particulier que j'envisage, il se fût livré à la discussion qu'il néglige, il eût été amené à proclamer formellement avec moi la nature hystérique des troubles indiqués. Je ne puis que prendre acte de son adhésion et répéter une fois de plus qu'on observe dans l'hystérie des troubles de la parole dont la physionomie est très frappante.

M. Chervin s'étonne de me voir « donner aux troubles de la parole une place plus large qu'elle ne mérite dans le cortège nombreux des symptômes pathologiques notés chez mes malades. En réalité, la parole chez les sujets véritablement très délabrés que j'ai montrés, ne lui paraît pas beaucoup plus maltraitée que les autres fonctions. » Cela prouve que M. Chervin et moi n'avons pas tout à fait les mêmes habitudes de procéder dans l'observation clinique. M. Chervin voit un malade *délabré* et cela lui suffit. Pousser plus loin l'analyse de ce qu'il appelle, d'une façon pittoresque sans doute mais peu scientifique, le délabrement, lui paraît superflu et de peu d'importance. Je regrette de ne pas être de cet avis, qui, s'il eût prévalu, eût entravé tous les progrès qu'a faits depuis vingt ans l'étude nosographique de l'hystérie. Il semblerait que M. Chervin connaisse mal cette maladie et les aspects cliniques multiples sous lesquels elle se présente ; sans quoi, il ne méconnaîtrait pas l'importance qu'il y a, au point de vue du diagnostic notamment, à en bien étudier les diverses manifestations.

Mais j'arrive à l'objection fondamentale, la seule, à la vérité, que m'adresse l'auteur du mémoire que l'on vient de lire. J'ai eu tort, d'après lui, d'appeler bégayement le trouble que j'ai décrit. Je ne puis pas, dans une simple note, réfuter point par point les objections que fait M. Chervin à la légitimité de cette appellation. Au reste, toute l'argumentation consiste à établir qu'il y a des différences entre le bégayement vulgaire et ce que j'ai appelé le bégayement hystérique. Je ne conteste pas la réalité de ces différences. Quand on aura recueilli un plus grand nombre de faits, on pourra mieux qu'à l'heure ac-

tuelle en apprécier la nature et l'importance. La question, pour moi, se ramène, en l'état actuel des choses, à savoir s'il est une expression qui puisse caractériser plus exactement que le mot bégayement le trouble que j'ai décrit. Or, Littré et Robin, dans leur dictionnaire, définissent le bégayement de la façon suivante : « Difficulté d'émettre la parole, qui consiste dans la répétition saccadée de toutes les syllabes ou de quelques syllabes en particulier, etc. » C'est cette difficulté et cette répétition saccadée que j'ai, à des degrés divers, rencontrée chez mes différents malades, qui, par ce côté, se ressemblaient tous, bien que par d'autres ils différassent entre eux. Je tiens d'ailleurs fort peu au mot, comme je l'ai déclaré à la Société médicale, lors d'une de mes communications. Je suis prêt à en accepter un meilleur si M. Chervin veut bien me le fournir. Mais comme je tiens beaucoup à la chose, c'est-à-dire à la notion du trouble de l'articulation chez les hystériques et qu'il me faut pour désigner ces troubles recourir à la dénomination qui, en l'état de la nomenclature, donne le mieux l'idée du plus constant de leurs caractères, je crois ne pouvoir mieux faire que d'employer, jusqu'à nouvel ordre, le terme bégayement. Sans doute, le bégayement hystérique n'est pas identique au bégayement vulgaire. Mais le mutisme hystérique de M. Charcot n'est pas non plus le même que le mutisme congénital. L'appellation dont s'est servie mon maître n'en est pas moins entrée dans le langage courant. Ceux qui sont au fait des choses de la clinique savent ce qu'elle signifie. Et c'est là la qualité essentielle d'une dénomination en médecine.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

« THE CROONIAN LECTURES » SUR LES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES [1]

Par David FERRIER,

Médecin du King's Collège Hospital et de l'Hôpital National pour les épileptiques et les paralysés, Queen-Square.

Traduites par Robert SOREL, interne des hôpitaux

Leçon V.

Monsieur le Président,

Messieurs,

Les recherches cliniques et pathologiques semblent montrer que dans leur trajet jusqu'au cerveau à travers la moelle et la protubérance, les cordons sensitifs passent par la formation réticulaire. — Ces cordons, c'est-à-dire le postérieur externe et le postérieur médian, qui ne subissent pas de décussation dans la moelle, subissent la décussation dans les nucléi graciles et dans les noyaux de la couche intéro livaire et de là dans la formation réticulaire (Edinger). Plus haut, ils se continuent évidemment dans le tegmentum du pédoncule cérébral et de là dans la partie postérieure de la capsule interne où ils s'irradient en dehors, suivant Flechsig, et se distribuent dans l'écorce, dans la région située entre la scissure de Rolando et le lobe occipital. Meynert a supposé que le tiers externe du pied du pédoncule est le passage des tractus sensitifs de la moelle dans la capsule interne ; et en faveur de cette hypothèse est le fait suivant que la dégénérescence descendante, que l'on rencontre souvent dans les autres fibres du pied du pédoncule, manque généralement dans cette partie. Bechterew et Rossolymo[2] cependant, ont publié des cas de dégénéres-

[1] Voy. *Arch. de Neurolog.*, n° 60, p. 405; n° 61, p. 68; n° 62, p. 240.
[2] *Neurol. Centralblatt.*, n° 7, 1886.

cence de cette partie du pédoncule évidemment en rapport avec des lésions des lobes occipital et temporal, et Flechsig dit que ces fibres n'entrent pas dans la capsule interne et s'infléchissent en bas et en dehors pour s'irradier dans l'écorce des régions temporale et occipitale. On suppose qu'elles unissent ces régions au cervelet par l'intermédiaire de la substance grise de la protubérance, mais c'est là un point qui, je pense, demande de nouvelles recherches. Pour jeter autant que possible quelques lumières sur les fonctions et les rapports de cette partie du pédoncule, je l'ai récemment sectionné chez trois singes. Cette opération est assez grave, mais on peut assez facilement voir le pédoncule après l'ablation de la portion inférieure de la région temporale. — Chez les trois animaux on créa d'une façon satisfaisante la lésion, mais aucun d'eux ne se remit de l'opération assez pour me permettre de faire des observations assez exactes. Mais chez aucun d'eux il n'y avait une perte totale de la sensibilité ou un trouble plus grand que celui imputable à la lésion cérébrale. — Mais telles que ces expériences sont opposées à l'hypothèse qui place dans le tiers extérieur du pied du pédoncule le passage des fibres sensitives.

Les expériences de Veyssière [1] et les recherches de Charcot sur l'hémianesthésie cérébrale chez l'homme ont amplement démontré que les tractus sensitifs se trouvent séparés des fibres motrices dans la partie postérieure (ou plutôt dans le tiers postérieur du segment postérieur) de la capsule interne. Les fibres sensitives étant séparées des fibres motrices dans la capsule interne, on se demande si ces fibres. jusque là distinctes, se fusionnent avec des fibres motrices dans l'écorce (comme le pensent quelques-uns) ou se distribuent à quelques régions spéciales.

Dans mes premières expériences, j'ai observé que la sensibilité commune et tactile semble être complètement intacte quelle que soit l'étendue des lésions de chaque portion de l'écorce des hémisphères, mais j'ai remarqué dans plusieurs cas, dans lesquels les lèsions s'étendaient profondément dans le lobe temporal que la sensibilité était atteinte ou abolie dans le côté opposé du corps. Une autopsie soigneuse a montré que dans tous les cas la région de l'hippocampe (corne d'Ammon et circonvolution de l'hippocampe) était plus ou moins atteinte. Ces faits montrent la région de l'hippocampe comme le centre de la sensibilité commune et j'ai alors cherché des expériences par lesquelles je pouvais atteindre et détruire cette région. Cependant, à cause de sa situation profonde et cachée, cela est pratiquement impossible et on ne peut les atteindre que par des méthodes qui entraînent une plus ou

[1] *Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémianestésie de cause cérébrale*, 1874.

moins grande destruction du lobe occipital ou de la région temporale inférieure. — On peut cependant tenir compte et éliminer les effets des lésions de ces régions et tout symptôme en plus de ceux que l'on peut leur attribuer peut être considéré comme dû à la lésion de la région de l'hippocampe. La méthode que j'ai suivie dans mes premières expériences consistait à enlever et détruire la région de l'hippocampe par un cautère enfoncé à travers le lobe occipital et dirigé en bas et en avant suivant le trajet de corne descendante du ventricule latéral. De cette manière j'ai réussi primitivement et secondairement à détruire la région de l'hippocampe et ses connections médullaires sans blesser le pédoncule et les tissus voisins. La schema devant vous est la reproduction de l'aspect superficiel de la lésion de l'un de ces cas et de la trace du sillon du cautère[1]. Le résultat de cette opération fut un anesthésie et une analgésie du côté opposé du corps, il y avait une absence complète ou à peu près complète de réaction aux excitations sensitives. Les membres n'avaient pas de paralysie motrice, mais on aurait dit qu'ils étaient lourds et maladroits, et les pieds constamment avaient une tendance à glisser de la perche, quand l'animal fermait les yeux ou s'endormait. Dans aucune des premières expériences, les animaux ne furent laissés en vie longtemps, parce que je croyais nécessaire de les tuer dès que les symptômes avaient apparu assez clairement, pour éviter les complications par une extension secondaire de la lésion, la chirurgie antiseptique n'étant pas encore en vogue à cette époque. Les lésions dans ce cas [2] étaient sirictement limitées aux régions de l'hippocampe et occipito-temporale, et sans aucune atteinte de la capsule interne du pédoncule. Ces expériences n'ont fourni aucune donnée pour la permanence des symptômes, mais elles ont suffisamment indiqué une région, sinon toute la région, en rapport avec la sensibilé commune, tactile et musculaire du côté opposé du corps.

J'ai repris plus tard mes recherches [3] sur ce sujet avec le professeur G.-F. Yeo. La méthode fut en partie celle que j'avais déjà employée, c'est-à-dire la destruction, par le cautère et en partie la section de la région de l'hippocampe par la partie convexe du lobe temporo-sphénoïdal. Nous avons fait dix expériences en tout, dont cinq sur deux hémisphères. Les résultats de ces séries d'expériences confirment entièrement ceux auxquels j'étais déjà arrivés et montrent que la sensibilité tactile était dans tous les cas

[1] Voir fig. 105. *Functions of the Brain*, p. 329.

[2] Voir fig. 107 et 108. *Functions of the Brain*, p. 331.

[3] *Phil. Transact.* Part. II, 1884. Expériences XXIV à XXXIII, fig. 103 à 181.

atteinte ou abolie en proportion de la destruction de la région de l'hyppocampe et temporale inférieure. Malheureusement aucun des animaux chez lesquels la destruction était complète et l'anestésie absolue n'ont survécu assez de jours, en sorte que la question de la durée est toujours irrésolue. Mais on a établi qu'on pouvait produire une lésion assez étendue dans une ou dans les deux régions de l'hippocampe sans produire une anesthésie permanente. Je n'ai pas besoin d'entrer dans les détails de ces expériences. Les deux suivantes suffiront.

Dans une expérience [1] l'hémisphère gauche fut exposé et toute la circonvolution temporale inférieure et la région de l'hippocampe furent grattés; la lésion ne laissait seulement que la marge interne de la circonvolution de l'hippocampe avec le tœnia semi-circulaires intacte. Seulement une portion de la circonvolution de l'hippocampe comprise entre les scissures calcarine et collatérale (lobule linguale) reste en place. Le résultat de cette expérience fut plus sérieux, il y avait à droite une insensibilité aux excitations thermiques qui produisaient à gauche une vive douleur, et une insensibilité totale du tact, quand on touchait l'animal, qu'on le piquait légèrement, qu'on le frottait). L'animal pouvait bouger ses membres, mais avec une grande maladresse et incertitude. Pendant que l'animal était au repos, les yeux fermés, j'ai tiré son bras droit loin de son corps, ce dont il ne s'apercut que lorsqu'il tomba. Il était très sensible à toutes les excitations même légères à gauche. L'ouïe était intacte des deux côtés, la vue cependant paraissait un peu obscure quoique peu abolie vers la droite (ceci est un point important pour ce qui regarde la production de l'hémipiopie par une lésion de la région temporo-occipitale discutée plus haut). Il y avait une anesthésie de la narine droite. Les symptômes furent les mêmes le second jour de l'opération, l'animal semblait être en bon état d'autre part; le troisième jour, il mourut subitement d'hémorrhagie secondaire. Une série de sections microscriques du cerveau ont montré qu'à l'exception des blessures décrites ci-dessus dans la région temporale inférieure et de l'hippocampe, les ganglions de la base, les pédoncules et les autres parties étaient parfaitement intactes.

Chez un autre animal, on fit une semblable opération, produisant un arrachement presque compfet de la région de l'hippocampe et de la région temporale inférieure du reste de l'hémisphère. Chez cet animal, il y avait d'abord une analgésie presque, sinon tout à fait totale, d'une anesthésie absolue à toutes les formes d'excitation tactile sur tout le côté droit du corps. L'ouïe fut intacte, mais la vue était quelque peu atteinte vers ce côté, l'animal semblant avoir un certain degré d'incertitude sur la position des objets

[1] Expériences XXVII, fig. 125 à 132. *Op. cit.*

qu'on lui offrait du côté droit. Même état le troisième jour, où l'animal a eu une légère attaque à droite indiquant quelque irritation, qu'on a trouvé, due à l'autopsie à une légère hémorrhagie récurrente. Après, l'analgésie devient absolue et toutes excitations tactiles restaient sans réponse, Il y avait aussi une insensibilité totale au chatouillement de la narine droite; la même épreuve à gauche produisait des grimaces et des signes évidents de malaise. L'animal pouvait bouger ses jambes librement et saisissait solidement les objets avec la main droite, mais il tombait continuellement du côté droit à cause de la manière maladroite et quelque peu incertaine avec laquelle il plaçait ses membres. La mort arriva le quatrième jour. On trouva que les lésions étaient limitées soigneusement au lobe temporal inférieur et à la région de l'hippocampe de l'hémisphère gauche sans la plus légère participation des pédoncules ni de ganglions de la base. Ces expériences prouvent que les formes variées de sensation comprises sous le nom de sensibilité commune et tactile, comprenant la sensibilité cutanée, muco-cutanée et musculaire peuvent être profondément atteintes ou abolis, momentanément au moins, par des lésions destructives de la région de l'hippocampe et le degré et la durée de l'anesthésie varient avec l'étendue de la destruction des régions en question.

Ce sujet a été ensuite repris par Horsley et Schafer[1] qui, autant que je le sache, sont les seuls physiologistes qui ont répété mes expériences sur ce sujet.

Horsley et Schœfer ne purent d'abord corroborer mes observations, mais je pus leur démontrer que cela dépendait de l'imperfection de la section de l'hippocampe et je les ai assisté dans quelques-unes de leurs expériences, qu'ils poursuivirent ensuite parfaitement. Chez un animal chez lequel la région de l'hippocampe fut enlevée il y avait le jour suivant une partielle analgésie et une insensibilité complète au tact du côté opposé. La mort cependant arriva le second jour, de sorte que dans ce cas on ne peut pas conclure quant à la durée.

Dans une seconde expérience, on enleva la région de l'hippocampe et les incisions furent faites aussi de façon à séparer la marge de la scissure calcarine et l'hippocampus minor. Cet animal était très anesthésique du côté opposé, mais il ne paraissait pas y avoir une analgésie absolue. Cependant toutes les épreuves du tact toucher, frôler, frotter, piquer doucement, n'étaient pas perçues, tandis qu'elles attiraient l'attention aussitôt de l'autre côté.

L'anesthésie tactile dura plusieurs semaines sans changement appréciable, mais une amélioration graduelle, se produisit, de sorte que l'examen à la fin de la sixième semaine révéla seulement un certain degré d'altération, l'attention par la piqûre, etc., étant

[1] *Functions of the cerebral Cortex.* B. XX Phil. trans. 1888.

altérée moins facilement du côté opposé à la lésion que de l'autre côté. Un pincement, une piqûre plus forte, la chaleur cependant semblaient être bien perçues. La diminution graduelle de l'anesthésie produite par une ablation de la région de l'hippocampe m'a amené a suggérer de semblables expériences sur le gyrus fornicatus pour vérifier si le centre tactil ne pourrait pas s'étendre dans le reste du lobe falciforme dont la région de l'hippocampe n'est qu'une partie. Telle est l'origine de leurs expériences sur le gyrus fornicatus, qui prouvent la précision des idées anatomiques de Broca sur l'unité du lobe falciforme et démontrent que les lésions du gyrus formicatus produisent des symptômes semblables à ceux observés après la destruction de la région de l'hippocampe et peut-être même plus intenses et plus durables. Dans une de ces expériences auxquelles j'assistais, sur un animal chez lequel quelques semaines auparavant on avait enlevé l'hippocampe et qui avait complètement guéri de l'anesthésie qui avait immédiatement suivi la première opération, on exposa le même hémisphère, et la région de la scissure longitudinale et on excisa le gyrus fornicatus toute la longueur du corps calleux. A la suite de cette opération on observa une analgésie absolue du côté opposé, durant plusieurs jours après l'opération et une complète insensibilité aux excitants légers du tact. L'analgésie diminue avec le temps, mais six semaines après l'opération elle était toujours manifeste à un certain degré. La sensibilité tactile ne semblait pas améliorée, il ne percevait aucune des excitations légères. L'animal était en parfaite santé et sans aucun trouble de la motricité; qnoique immédiatement après l'opération, il y avait une certaine maladresse de la jambe opposée, due à la blessure du lobule postero-pariétal et du voisinage pendant les opérations nécessitées pour mettre au jour le gyrus fornicatus.

Schæfer et Horsley ont fait beaucoup d'autres expériences qu'ils ont publiées dans leur mémoire dans les *Phil. Trans.* et ils reéherchèrent aussi s'il y avait des parties du lobe falciforme spécialement en relation avec des régions particulières du côté opposé. Ils concluent de leurs expériences : « Nous avons trouvé que toute lésion extensive du gyrus fornicatus est suivie d'une hémianesthésie plus ou moins marquée et persistante. Dans quelques cas, l'anesthésie comprend presque tout le côté opposé du corps; dans d'autres elle s'est localisée soit aux membres supérieurs ou inférieurs, soit au tronc, mais nous n'avons pas pu établir une relation entre telle partie du corps atteinte et telle partie détruite de la circonvolution. De plus, l'anesthésie était fréquemment très prononcée et durait les trois ou quatre premiers jours après l'opération, et, en effet, plusieurs fois il y avait une insensibilité complète, tactile et douloureuse, au point qu'une piqûre très forte et qu'un fer chaud ne produisait aucune sensation, mais après ce laps de temps une

amélioration se produisait, l'anesthésie graduellement guérissait ou plutôt se localisait en des régions définies. — Dans tous les cas cependant, dans lesquels l'insensibilité était bien marquée les premiers jours, elle a persisté quoiqu'à un moindre degré pendant les semaines dans les cas où les animaux ont été aussi longtemps conservés. Dans d'autres cas dans lesquels la lésion apparemment était légère, la diminution de la sensibilité quoique d'abord très marquée disparut ensuite entièrement. — Dans quelques cas, l'hémianesthésie prit la forme d'une incapacité ou d'une diminution de capacité de localiser le siège de l'irritation, tandis que dans un cas où la diminution de la sensibilité était très frappante, l'animal répondait à une excitation assez forte pour être perçue, en se grattant une partie différente de celle d'où était partie l'excitation. La *figure* 40, A[1], représente l'état de l'hémisphère droit d'un animal chez lequel les lésions indiquées ont produit d'abord une complète analgésie, suivie d'une anesthésie partielle durant dix semaines, alors l'animal est mort d'une opération sur l'hémisphère gauche. — La *figure* 42[2] représente le cerveau d'un animal chez lequel les deux tiers antérieurs du gyrus fornicatus furent enlevés. Il y eut une complète anesthésie pendant peu de jours. Une semaine après l'opération, l'état était beaucoup amélioré et à cette époque tout le côté droit répondait aux impressions douloureuses, mais souvent il y avait un manque de localisation du siège de ces impressions, l'animal se grattant une partie différente de celle touchée.

L'amélioration se fit graduellement, de sorte qu'après un certain temps il était difficile de percevoir une différence dans la sensibilité des deux côtés excepté dans le bras, l'épaule et le pied. Onze semaines après la première opération, le gyrus fornicatus droit fut exposé et on gratta sa surface avec une aiguille. Cette opération ne donna aucun résultat perceptible, et quinze jours après l'animal fut tué. La *figure* 43[3] représente le cerveau d'un singe chez lequel la partie postérieure de la circonvolution de l'hippocampe gauche fut détruite. — Le résultat fut une grande diminution des réactions tactiles et douloureuses sur la partie postérieure de côté droit du corps, avec une légère diminution sur tout le côté droit.

Il est probable que, quoique représentant la sensibilité du côté opposé en général, certaines parties du lobe falciforme peuvent représenter plus spécialement la sensibilité de certaines régions. Mais quoique j'ai à l'occasion noté dans mes expériences sur la région de l'hippocampe, comme Schæfer et Horsley dans leurs expériences sur le gyrus fornicatus, qu'il semblait qu'une région avait

[1] *Op. cit.*
[2] *Op. cit.*
[3] *Op. cit.*

été affectée plus qu'une autre, cependant parfois la chose n'était pas apparente et en général l'anesthésie affectait tout le côté opposé, face, bras, jambe et tronc. Donc on ne peut pas conclure à l'existence de centre spécialisé dans le centre général. — Il est probable cependant qu'un certain degré de localisation peut être établi par les fibres associés qui unissent cette région aux centres moteurs de l'écorce.

On n'a pas pu produire la perte totale et persistante de toutes les formes de la sensibilité commune et tactile du côté opposé par les lésions destructives du lobe falciforme, mais cela tient peut-être à ce que ce lobe n'a pas été entièrement détruit. — Il est probable cependant que la sensibilité commune peut, jusqu'à un certain point au moins, être représentée bilatéralement de sorte qu'une certaine compensation se fait par le lobe falciforme de l'autre hémisphère. Le trajet des fibres qui unissent le lobe falciforme et la partie sensitive de la capsule interne n'a pas encore été décrit par les anatomistes, mais, à cause des preuves qui ont été données plus haut, des rapports du lobe falciforme avec la sensibilité commune et tactile, il est certain que l'hypothèse de Flechsig sur la distribution des fibres sensitives dans le lobe pariétal doit être modifiée. On ne peut admettre comme exact aucun des schémas de la distribution corticale des fibres sensitives qui ne comprennent pas la distribution de ces fibres à l'écorce des circonvolutions du corps calleux et de l'hippocampe. Quoique le gyrus fornicatus paraît être une région purement sensitive et que par suite sa destruction ne devrait pas donner lieu à une dégénérescence centrifuge dans la moelle, France[1] a trouvé, en rapport évident avec la destruction du gyrus fornicatus, une dégénérescence secondaire des cordons pyramidaux dans le pédoncule et la moelle. On doit remarquer cependant que dans la plupart des cas, sinon dans tous, où le gyrus fornicatus a été détruit, la circonvolution marginale et les autres centres moteurs de voisinage et leurs fibres sont plus ou moins lésés et on peut soupçonner que la dégénérescence descendante est due à cette cause—France, cependant, croit que la dégénérescence occupe une région différente du cordon pyramidal de celle résultant de la région de la circonvolution marginale seule, la dégénérescence dans ce dernier cas occupe la partie postérieure et externe du cordon pyramidal croisé et dans le premier cas toute la même région.

Ces explications ne sont pas cependant suffisantes pour lever les doutes : et ils sont appuyés sur ce fait, que les lésions de la section de l'hippocampe du lobe falciforme, suffisamment éloignée des centres moteurs et de leurs fibres conductrices, pour assurer

[1] *Dégénérescence descendante après les lésions de la circonvolution marginale et du gyrus fornicatus chez les singes* (*Phil. Trans.*, B. XLVIII, 1889).

leur intégrité n'entraînent à leur suite aucune dégénérescence du cordon pyramidal. La question demande encore de nouvelles recherches.

CENTRE DU GOUT ET DE L'OLFACTION

La position du centre olfactif ou au moins sa principale situation peut être avec une grande probabilité déduite des rapports corticaux

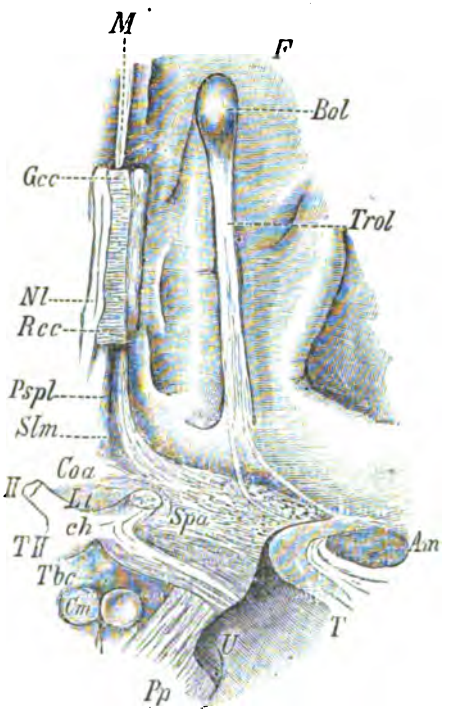

Fig. 29 (d'après Obersteiner).

Pp, pied du pédoncule. — *Cm*, corps mammillaires. — *Tbc*, tuber cinereum. — *Tll*, tractus opticus. — *ch*, chiasma. — *II*, nerf optique. — *T*, lobe temporal. — *U*, crochet. — *Am*, noyau amygdalien. — *Spa*, substance perforée antérieure. — *Lt*, lamina terminalis. — *Coa*, commissure antérieure. — *Pspl*, pédoncules septi pellucidi. — *Slm*, sulcus médias, substance perforée antérieure. — *Rcc*, rostre du corps calleux. — *Gcc*, genou du corps calleux. — *Nl*, nerf de Lancisi. — *M*, scissure longitudinale. — *F*, lobe frontal. — *Bol*, bulbe olfactif. — *Tol*, tractus olfactif.

des fibres olfactives en dehors des expériences physiologiques. Le principal rapport et chez l'homme le seul constant des fibres ol-

factives avec l'hémisphère, est la racine externe qui se dirige au dehors à travers l'espace perforé antérieur vers l'écorce du lobule de l'hippocampe ou extrémité antérieure et inférieure de la circonvolution de l'hippocampe (*fig.* 29 — Trol.). A cause de la formation originale du bulbe et du nerf olfactif, d'un diverticule de la vésicule cérébrale antérieure, dont la cavité a été presque entièrement oblitérée, les restes de ces rapports primitifs avec la face moyenne, externe, supérieure et inférieure de l'hémisphère cérébral sont considérés comme racines du nerf olfactif. Quoique chez l'homme et chez le singe toutes ces racines externes soient pratiquement oblitérées, cependant chez d'autres animaux chez lesquels le sens de l'odorat est très développé, on décrit habituellement quatre racines, soit une externe passant dans le lobule de l'hippocampe, une supérieure et une moyenne en rapport res-

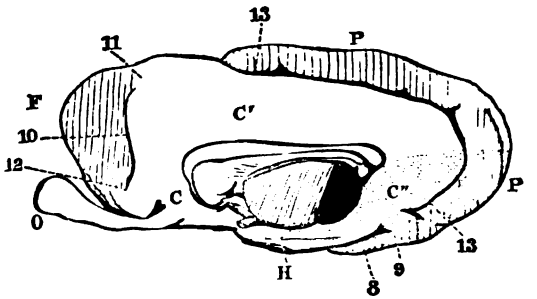

Fig. 30.

Surface interne de l'hémisphère droit de la loutre (Broca).

O, lobe olfactif. — *H*, lobe de l'hippocampe. — *C*, commencement du lobe du corps calleux. — *C*, *C'*, *C''*, lobe du corps calleux. — *F*, lobe frontal. — *PP*, lobe pariétal. — 8, scissure limbique. — 9, pli de passage retrolimbique. — 10, sillon subfrontal. — 11, pli de passage fronto-limbique. — 12, pli de passage inférieur fronto-limbique. — 13, scissure subpariétale.

pectivement avec la substance grise de la base du lobe frontal et du trigonum olfactorium, ou substance grise de l'espace perforé antérieur, et une interne qui paraît se fusionner avec l'extrémité antérieure de la circonvolution du corps calleux. Les rapports du nerf olfactif par ses racines interne et externe avec les extrémités antérieure et postérieure du lobe falciforme ont été comparés par Broca à une raquette dont la circonférence est formée par le lobe falciforme et le manche par le nerf optique et son bulbe (*fig.* 30).

Suivant le développement du sens de l'odorat chez les différents animaux varie la structure de la totalité ou d'une partie de la région ci-dessus décrite. Broca divise tous les animaux en deux classes,

d'abord s le« osmatiques », classe qui comprend la grande majorité des mammifères, et secondement, les « anosmatiques », dans lesquels le sens de l'odorat est relativement peu développé (primates, carnivores, amphibies, ou rudimentaire (balanides), ou absent (delphinidee). Chez les osmatiques, comme vous pouvez le voir dans les exemplaires devant vous, le bulbe et le tractus olfactif sont grands et le lobule de l'hippocampe atteint en particuculier des proportions extraordinaires et chez quelques animaux il constitue la plus grande portion de l'hémisphère cérébral. Dans les anosmatiques, le lobule de l'hippocampe est relativement petit chez eux, — tel que l'homme et le singe, — dont le sens de l'odorat, quoique bon, est subordonné à d'autres facultés

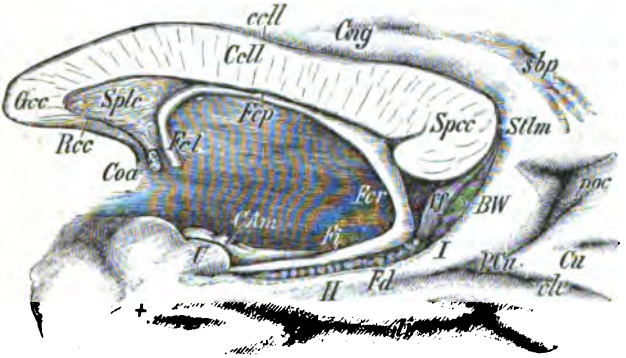

Fig. 31 (d'après Obersteiner).

Ccll, corps calleux, — *Gcc*, genou du corps calleux. — *Coa*, commissure antérieure — *Fcl*, colonne du trigone. — *Fcr*, croix du trigone. — *CAm*, corne d'Ammon. — *Tf*. tubercule du fascia dentata. — *BW*, balken windung (circonvolution sphénique). — *I*, isthme du gyrus fornicatus. — *U*, crochet. — *Pcu*, pédoncule du coin. — *Sbp*, scissure subpariétale. — *Cle*, scissure calcarine. — *Rcc*, rostre du corps calleux. — *Spa*. bec du corps calleux. — *Splc*, septum lucidum. — *Fcp*, corps du trigone. — *Fi*, fimbria. — *Fd*, corps dentelé. — *Stlm*, stria longitudinalis medialis. — *G*. gyrus cingali. — *H*, circonvolution de l'hippocampe. — *Co*, coin. — *Ccll*, sillon du corps calleux. — *Poc*, scissure pariéto-occipitale. — *Oti*, scissure occipito-temporale inférieure.

sensorielles, tandis que chez les balanides il est très réduit, et manque presque chez les delphinides. La limite postérieure du lobule de l'hippocampe est nettement indiquée chez les osmatiques par une circonvolution de passage qui interrompt la continuité de la scissure limbique et unit le lobule à la partie tempora-pariétale de l'hémisphère. C'est le pli de passage rétro-limbique de Broca (*fig*. 30, 9).

Chez l'homme et chez le singe, on considère généralement comme l'homologue de cette circonvolution, le pied du coin ou le

pli de passage cunéo-limbique (*fig.* 31 P C *u.*) réunissant le coin à la circonvolution de l'hippocampe.

Beauregard [1] le place dans le cerveau de la baleine à l'extrémité du lobe temporal immédiatement postérieur à l'uncus et Zuckerkand [2] lui assigne une même position dans le cerveau du dauphin.

Je suis porté à croire, au point de vue physiologique, que chez l'homme et chez le singe la limite postérieure du lobule de l'hippocampe est le pli de passage qui unit l'uncus à l'extrémité antérieure du lobe tempora-phénoïdal (+ *fig.* 31). C'est très net dans le cerveau du chimpanzé que je vous montre ici. Ce qui fait, que le lobule de l'hippocampe ou pyriforme correspond au gyrus uncinatus et non au gyrus de l'hippocampe en entier, qui, comme nous l'avons vu, est une portion du centre tactile.

La largeur relativement grande de la racine interne chez quelques animaux, et son rapport apparent avec le gyrus fornicatus avait amené Broca à croire qu'il y avait un rapport entre le développement de cette région et le sens de l'odorat, mais le fait qu'il admet lui-même, que la portion antérieure de la circonvolution du corps calleux, est particulièrement bien développée dans le cerveau des cétacés, chez lesquels le sens du goût est très rudimentaire, est opposé à cette hypothèse. Zuckerkand, cependant, prétend que l'extrémité antérieure du corps calleux, chez le dauphin, est à un certain degré atrophiée, comparativement aux animaux osmatiques. Le rapport de la racine interne avec la circonvolution du corps calleux me paraît être seulement superficiel et probablement cette racine rejoint en réalité l'extrémité antérieure de ce que Zuckerkand appelle la circonvolution marginale (Randwindung) qui forme la limite du lobe falciforme, et se continue postérieurement avec le fascia dental (*fig.* 31 *f. d*). La portion dorsale et au-dessus du corps calleux de cette circonvolution est, chez les animaux anosmatiques presque entièrement effacée les restes atrophiés constituant les nerfs de Lancisi (*s. t. l. m. fig.* 31) qui sont visibles chez l'homme à la face supérieure du corps calleux. Il décrit aussi comme particulier aux animaux osmatiques, un prolongement du lobe falciforme qui se trouve au-dessous du splenium du corps calleux et qu'il appelle « Balken windung ». Schwalbe cependant le considère plutôt comme une portion du gyrus dentatus. — On le rencontre souvent chez l'homme (*B. W. fig.* 31). Zuckerkand, essaie aussi d'établir un rapport entre le développement des sens de l'odorat et largeur de l'hippocampe ou la corne d'Ammon. Il soutient que chez le dauphin la corne d'Ammon est réduite à une portion insignifiante et prétend, contrairement aux autres anato-

[1] *Sur l'encéphale des balanides.*
Ueber das Riechcentrum. 1887.

mistes, que ce que l'on regarde comme l'hippocampe, et qui correspond à sa structure sur ses autres rapports, n'est pas du tout l'hippocampe, mais simplement une proéminence, dans la corne descendante du ventricule latéral, correspondant aux éminences collatérales de Meckel. — N'ayant pas fait de recherches sur ce point, je m'en rapporte à l'opinion de sir W. Turner. Il m'écrit ce qui suit :

« Je vous décrirai une dissection que j'ai faite de la corne descendante du ventricule latéral d'un cerveau de marsouin. — Cette corne se continue avec l'extrémite postérieure des corps du ventricule latéral et se dirige en arrière et en bas dans ce lobe de l'hémisphère, que l'on peut, par sa position, appeler tempora-sphénoïdal. Il conienait une éminence bien nette sur son plancher qui était indubitablement l'hippocampe major. — Cette éminence de 23 millimètres de long. de la forme d'nne massue, avait un diamètre transverse de 4 à 5 millimètres.

« Le long du bord interne de l'hippocampe s'attachait le pilier postérieur du trigone comme le tœnia de l'hippocampe. Le plenus choroïdé se plaçait dans la corne descendante immédiatement à la partie interne du tœnia de l'hippocampe. La circonvolution de l'hippocampe était en rapport avec le bord interne concave du tœnia de l'hippocampe. Elle mesurait en largeur de 5 à 6 millimètres et se terminait antérieurement dans un lobule de l'hippocampe dont la plus grande largeur était de 8 millimètres. »

La dissection de sir W. Turner est donc opposée aux idées de Zuckerkand sur l'absence de l'hippocampe chez le marsouin. Quoique l'hippocampe soit bien développée chez les animaux osmatiques, on ne peut pas dire qu'il soit atrophié chez l'homme et le singe ou qu'il subisse des variations de grandeur avec les autres parties en rapport avec les tractus olfactits. On peut se demander si l'hippocampe chez l'homme est relativement plus petit que celui des animaux inférieurs ; mais quant à son volume absolu, sir W. Turner dit : « Peut-être l'éléphant et les plus grandes baleines possèdent un hippocampe absolument aussi large que celui du cerveau humain, mais je suis porté à croire que l'hippocampe humain est absolument plus grand que celui des mammifères en général. »

Le lobule de l'hippocampe est cependant relativement plus petit chez l'homme que chez les animaux osmatiques et peut être aussi plus petit d'une façon absolument que chez beaucoup d'entre eux. On ne peut pas dire que les conditions[1] sous lesquelles varient la grandeur de l'hippocampe soient très claires, mais, la grandeur du

[1] Dans mes expériences sur la région de l'hippocampe, je ne pouvais distinguer des lésions de l'hippocampe de celles du gyrus de l'hippocampe.

gyrus de l'hippocampe et du gyrus fornicatus, semblent varier en raison inverse. Il en est ainsi chez les cétacés et les delphinides, chez lesquels le gyrus fornicatus est extraordinairement grand et contient plus de circonvolutions que chez les animaux plus élevés. Ainsi donc chez les animaux osmatiques en général, le gyrus fornicatus est relativement plus grand que le gyrus de l'hippocampe (à part le lobule de l'hippocampe). Chez le kangouroo, le gyrus de l'hippocampe et l'hippocampe se confondent avec le gyrus fornicatus et l'hippocampe paraît comme le bord enroulé de ce gyrus (*fig.* 32). Ceci montre la communauté de fonctions entre l'hippocampe et le reste du lobe falciforme que nous avons vu en rapport avec la sensibilité générale du corps.

Par la commissure antérieure (division olfactive), les bulbes et les tractus olfactifs sont mis en rapport. Ce rapport se voit bien chez les animaux qui ont de grands bulbes olactifs (voir *fig.* 33. P O), mais on peut aussi constater ce rapport chez le singe et

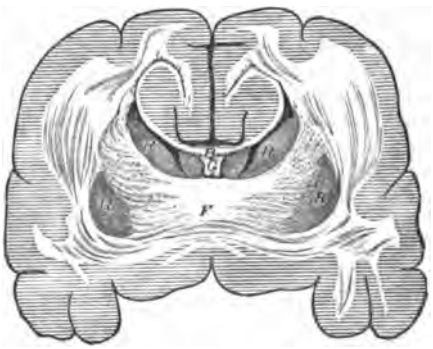

Fig. 32.
Section frontale du cerveau du kangurou (macropus major), d'après Flower.

B, corps calleux réunissant les hippocampes. — *F*, commissure antérieure. *G*, septum. — *K*, corps strié.

chez l'homme (*fig.* 34, *a c*). La commissure antérieure réunit aussi les lobules de l'hippocampe entre eux (*fig.* 33, *p t*). La portion de la commissure antérieure (portion temporale) ne varie pas en grandeur avec celle du lobule de l'hippocampe. Elle est probablemenr en raison inverse du corps calleux, comme Flower l'a indiqué[1]. Ainsi chez le chien, dont le lobule de l'hippocampe est sept

[1] *Phil. Trans. on the cerebral Commissiures of the Marsupiala and Monotremata.* 1885.

fois plus grand que celui du lapin, la portion temporale de la commissure antérieure est un tiers plus petit. La grandeur relative des portions olfactive et temporale est contraire à la théorie de Meynert qui veut que la commissure antérieure forme un chiasma semblable au chiasma optique où les tractus olfactifs subiraient une décussation. Et de plus, les recherches de Ganser et de von Gudden[1] ont montré que lorsqu'on enlève une bulbe olfactive toute la portion olfactive de la commissure antérieure s'atrophie des deux côtés, tandis que la portion temporale reste

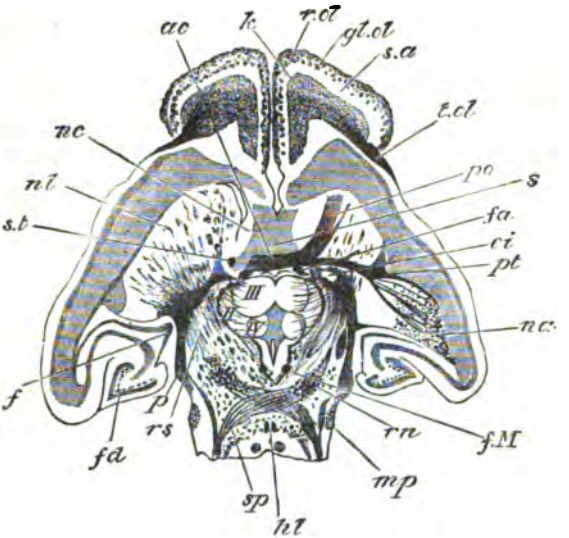

Fig. 33.

Section horizontale du cerveau de la taupe au niveau de la commissure antérieure (× 4) d'après Ganser).

ac, commissure antérieure, divisée en *po* partie olfactive et *pt* partie temporale. — *ci*, capsule interne. — *f*, fimbria. — *fa*, pilier antérieur du trigone. — *fd*, fascia dentata. — *fM*, fascicule de Meynert — *glol*, glomérule olfactif. — *hl*, fascicule postérieur longitudinal. — *k*, couche granuleuse du bulbe olfactif. — *mp*, pédoncule moyen du cervelet. — *na*, amygdales. — *nc*, noyau caudé. — *nl*, noyau lenticulaire. — *P*, tractus pyramidal. — *rn*, noyau rouge. — *rol*, racines du nerf olfactif. — *rs*, région subthalamique. — *s*, septum lucidum. — *sa*, substance blanche. — *sp*, pédoncules cérébelleux supérieurs. — *st*, stria terminalis. — *tol*, tractus olfactif.

intacte. Nous pouvons donc dire que si le tractus olfactif est en rapport avec l'hémisphère opposé, le rapport ne se fait pas par la commissure antérieure. Anatomiquement le tractus olfactif paraît

[1] *Archiv. für Psychiatrie*, Band IX.

en rapport non seulement avec l'hémisphère du même côté, mais il y a des faits cliniques qui sont difficiles à expliquer autrement qu'en supposant que quelques fibres au moins réunissant le tractus olfactif à l'hémisphère passent dans la capsule interne du côté opposé. Par le trigone, le tractus olfactif est indirectement en rapport avec le tubercule antérieur de la couche optique, mais il n'y a pas de rapport entre la grosseur du tractus olfactif et le pilier antérieur du trigone. Car chez le lapin les piliers antérieurs du trigone ne sont pas plus grands que le tiers de la section du tractus olfactif, et chez l'homme, tandis que le tractus olfactif n'a que la grosseur d'un fil, le pilier antérieur du trigone à 3 millimètres de diamètre.

Une partie des fibres du trigone sont pour Owen[1] des fibres commissurales réunissant les hippocampes. C'est ce qu'on voit clairement sur le cerveau du kangouroo, chez lequel les hippocampes, sont une duplication du gyrus fornicatus, les fibres commisurales

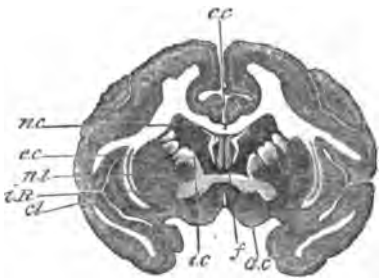

Fig. 34.

Section frontale du cerveau du singe à angle droit des pédoncules cérébraux dans la région de la commissure antérieure (grandeur naturelle).

ac, commissure antérieure. — *cc*, corps calleux. — *cl*, claustrum. — *ec*, capsule externe. — *f*, piliers du trigone. — *ic*, capsule interne. — *iR*, insula de Reil. — *nc*, noyau caudé. — *nl*, noyau lenticulaire.

entre eux formant ce qu'on appelle le corps calleux chez ces animaux (B *fig.* 32). Chez l'homme aussi, la partie postérieure du trigone est formé de fibres transverses formant le psalterium, lyre de David. Le fait que les hippocampes sont réunis par un système particuliers de fibres commissurales plaide aussi en faveur de la différence des fonctions de ces corps et des lobules de l'hippocampe, qui sont réunis par la portion postérieure au temporal de la commissure antérieure.

[1] *Comparative anatomy of the vertebral.*

L'excitation électrique du lobule de l'hippocampe chez les singes et les autres animaux, donne des résultats qui peuvent être interprétés comme l'indice d'une sensation olfactive subjective, torsion de la lèvre et de la narine du même côté. Parfois cependant la réaction est biletérale et cela spécialement chez le lapin. La réaction est la même que celle obtenue en plaçant directement sous la narine une odeur forte. Je n'ai pas remarqué une réaction semblable par l'excitation des hippocampes. Mais tandis que nous pouvons être certains par les réactions extérieures de la sensation olfactive subjective produite par l'excitation, c'est au contraire un problème extrêmement difficile de déterminer si l'odorat est perdu par l'ablation de la même région. — Chez quelques animaux, c'est cependant plus facile que chez d'autres et les chiens dont le nez forme le principal organe de perception intellectuelle, sont des animaux plus adaptés aux expériences de ce genre que les singes. J'ai trouvé très difficile de déterminer l'appréciation des odeurs chez les singes par des signes extérieurs. — L'odeur que nous considérions comme la plus désagréable mêlée à leur nourriture leur était très indifférente. J'ai essayé chez eux l'acide sulfhydrique, le bisulfure de carbone, la valériane, l'asa fœtida, l'iodoforme et différentes autres substances, mais ils ont rarement alors refusé leur nourriture. La seule odeur pour laquelle ils semblent uniformément avoir du dégoût et peut-être plus à cause du goût que de l'odeur est l'aloès. J'ai rarement ou plutôt jamais trouvé un singe qui veuille manger des fruits ou d'autre nourriture saupoudres avec cette substance. J'ai donc presque exclusivement employé l'aloès pour vérifier le goût et l'odorat de ces animaux.

Dans mes premières expériences, j'ai trouvé que, dans plusieurs cas où j'avais coupé ou détruit par une inflammation primitive ou secondaire les régions temporales inférieures d'un côté ou des deux côtés, il y avait pour un temps au moins un affaiblissement ou une abolition de réaction provoquée par les odeurs âcres ou les saveurs désagréables. Mes expériences sur ce sujet n'étaient, je l'avoue, pas très exactes.

Schæfer et Sangerbrown[1] n'ont pu découvrir aucune indication de l'atteinte ou de la perte des sens du goût ou de l'odorat par la destruction de l'extrémité inférieure des lobes temporaux des deux côtés. Ils disent page 324 : « Les animaux, avec la portion antéro-inférieure du lobe complètement enlevée, sentent leur nourriture, découvrent immédiatement une substance odoriférante comme l'aloès ou l'asa fœtida avec laquelle on l'a barbouillée et (du raisin, par exemple) ils la rejettent sans la goûter. Ils avalent un grain de raisin dans lequel on avait mis du sulfate de quinine, puis le mordent et le rejettent immédiatement avec une expresion

[1] *Phil. Trans.* B. XXX. 1888.

de dégoût. » En regardant cependant les figures qui accompagnent leur mémoire on peut n'en trouver qu'une (n° 2, planche 4) où l'extrémité antérieure paraisse complètement enlevée. Dans toutes on peut toujours voir des deux côtés les autres portions du lobule de l'hippocampe[1]. Dans les notes de l'expérience n° 2, je ne trouve aucune explication sur les épreuves du sens de l'odorat, mais on dit que le second jour il donnait des preuves évidentes qu'il avait conservé intact son sens de l'odorat. Mais pour les autres expériences, je pense qu'on a laissé suffisamment de la région de l'hippocampe des deux côtés, pour permettre la conservation du sens de l'odorat, même dans le cas où il ne serait pas si intense qu'auparavant. — J'ai donc pensé qu'il serait désirable de faire quelques expériences nouvelles sur ce sujet.

J'ai enlevé chez trois singes la portion antérieure des lobes temporaux par des opérations successives, mais un seul animal survécut à la double opération suffisamment longtemps pour permettre des observations convenables. Dans ce cas la portion antérieure du lobe temporal gauche était entièrement enlevée excepté un petit fragment du lobule de l'hippocampe entièrement détaché du reste (*fig.* 35). En produisant la lésion, le cordon optique fut désorganisé et également une légère détérioration du pédoncule cérébral se produisit, de sorte que l'animal devint complètement hémiopique vers la droite, hémiopie qui dura jusqu'à la mort. Il y avait également une légère hémiplégie avec hémianesthésie du côté droit qui disparut au bout de quinze jours. On produisit la seconde lésion un mois après la première. — L'ablation ne fut pas cependant si complète, et on verra que la surface du lobule de l'hippocampe située immédiatement contre le pédoncule est toujours intacte quoiqu'il soit presque entièrement détruit. Les cordons olfactifs étaient absolument normaux ainsi que les autres nerfs craniens et le reste du cerveau. On laissa vivre l'animal trois mois; alors on le tua avec du chloroforme. Les surfaces coupées des lobes temporaux étaient adhérentes à la fosse moyenne du crâne et les adhérences étaient infiltrées de liquide : ailleurs tout était normal. Les symptômes observés chez cet animal sont d'un grand intérêt. Dans la semaine qui suivit la première opération, on fit de nombreuses observations sur les sens du goût et de l'odorat qui étaient pour le moins assez bons. Il fut impossible de dire avec certitude s'il y avait un affaiblissement unilatéral, mais ils étaient assez intacts pour permettre à l'animal de distinguer et de rejeter les substances pour lesquelles il avait du dégoût auparavant. Ainsi il refusait de manger les morceaux de pommes saupoudrés d'aloès, les sentant et les rejetant aussitôt. Ainsi, il examinait attentivement un morceau de pomme imprégné de sulfate de magnésie par l'o-

[1] Fig. 15. 3 a, 6. c., *op. cit.*

dorat, le mettait dans sa bouche et le rejetait aussitôt. — Cependant, il dévorait avec plaisir un morceau, qui n'avait été en contact avec aucune de ces substances, De même, il refusait de manger une pomme saupoudrée de sulfate de zinc et ne voulait pas toucher un

Fig. 35.

morceau couvert de coloquinte. De telles observations furent fréquemment faites et confirmées et il ne pouvait y avoir aucun doute sur l'intégrité de son odorat et de son goût.

Le lendemain de la seconde opération et les jours suivants l'animal se trouva en bonne santé et assez vigoureux, quoique un peu abruti ; il paraissait avoir perdu toute tendance à manger spontanément, mais il dévorait gloutonnement tout ce qu'on lui offrait et ne manifestait aucun dégoût quand les morceaux étaient trempés d'aloès et ne faisait aucune grimace quand on lui mettait dans la bouche une pincée d'aloès et continuait à manger. Toujours même état le cinquième jour après l'opération ; il ramassait sa nourriture sur le plancher de sa cage et parfois il remplissait sa bouche de sciure dont il ne semblait pas reconnaître la nature. Les sixième, septième, huitième jours, mêmes expériences, mêmes résultats. Il ne manifestait pas de dégoût quand les morceaux étaient imprégnés d'aloès, de coloquinte et de quinine. Le onzième jour on place dans sa bouche une pincée de coloquinte sans manifestations de dégoût ; la même pincée placée dans la bouche de son compagnon produisit une violente nausée. Le dix-huitième jour, l'animal qui était très apprivoisé, vous léchait les doigts plongés dans de la

poudre d'aloès et il but une assiette de lait mélangée à la même substance que ses compagnons n'auraient pas touchée. Un troisième animal, à qui on présenta l'assiette, prit une gorgée, et après un examen douteux. se lécha les lèvres avec suspicion et ne voulut plus en prendre. Pour associer le goût désagréable de l'aloes avec une odeur forte et définie, j'ai saupoudré l'aloès avec du musc pour qu'il n'y ait pas de doute sur la qualité odoriférante de la substance à l'essai. Cependant, il ne se produisit aucune différence. Les morceaux de nourriture saupoudrés d'aloès et de musc étaient mangés aussi facilement que les autres; il ne semblait pas soupçonner les essais faits sur lui, car il venait lécher le musc et l'aloès sur la lame du couteau comme si c'était quelque chose de bon. Ses compagnons cependant nous regardaient de travers et se tenaient à distance après une première expérience. A la fin du premier mois, l'animal qui était en parfaite santé et très enjoué, continuait à manger les raisins mélangés de musc et d'aloès que ses compagnons rejetaient aussitôt après les avoir sentis. Six semaines après l'opération, on plaça une pincée d'aloès dans sa bouche. Il paraissait indifférent et ne manifesta ancun signe de dégoût. La même substance placée dans la bouche d'un de ses compagnons, produisit des haut-le-cœur, de la salivation et des tentatives comiques qour enlever de ses lèvres et de sa langue la substance désagréable. Un autre animal, qu'on n'avait pas auparavant expérimenté, vomit plusieurs fois, mais notre singe en expérience, quelques minutes après, lécha la lame du couteau couverte de poudre. Deux mois après l'opération, il ne refusait toujours pas de lécher un doigt trempé dans le musc et l'aloès et mangea plusieurs morceaux de pomme saupoudrés de même, qu'aucun des trois autres animaux ne pouvait sentir. Il lécha aussi du sucre mélangé à l'aloès. La quantité qu'il mangeait produisait quelquefois l'effet médical habituel. Environ trois mois après l'opération, le singe restait complètemement indifférent aux substances dont le goût et l'odorat provoquaient une répulsion chez les autres animaux et ne faisait aucune grimace quand on les plaçait dans sa bouche. Mais vers cette époque, il commença à manifester qu'il ne les goûtait pas volontiers et quelquefois, il laissait tomber les morceaux saupoudrés comme auparavant. Parfois il sentait les objets avant de les manger et en jetait sans les goûter. Mais il n'était pas très clairement indiqué que ce soit dû au sens de l'odorat ou à une simple habitude, car il jetait des coquilles de noix, des croûtes de pain et des cosses qui n'ont aucune odeur, après les avoir examinées. Il manifesta son goût et son dégoût pour la nourriture, préférant, par exemple, les pommes aux pommes de terre bouillies et il paraissait aimer le sucre et le riz, mais je ne pus déterminer si ces goûts et dégoûts dépendaient seulement du caractère sapide des substances. Les résultats généraux de mon expérience me portent cependant à croire que les sens du goût et de l'odorat de l'ani-

mal, quoique sérieusement atteints, n'étaient cependant pas abolis. Pour un temps considérable après l'ablation bi-latérale de l'extrémité inférieure du lobe temporal, il ne refusa pas de manger des substances dont le goût et l'odeur répugnent aux animaux normaux et je ne pense pas qu'il soit possible d'expliquer ceci autrement que par l'hypothèse que les centres de la perception olfactive et du goût étaient, sinon complètement, mais du moins, atteints dans une grande partie. Il aurait fallu faire plusieurs observations sur ce sujet mais — à cause de la grande mortalité de mes singes pendant l'épidémie d'influenza — je n'ai pas pu jusqu'ici poursuivre mes recherches sur ce sujet.

Munk a raconté une expérience accidentelle sur un chien qui présente quelque intérêt. Munk observa qu'un chien qui avait été rendu aveugle par la destruction de ses centres visuels semblait incapable de découvrir par l'odorat les morceaux de viande qu'on jetait devant lui. Un léger reniflement qu'il faisait quelquefois, semblait être le seul indice qu'il possédât encore quelque traces de la sensibilité olfactive. La chose dura quelques mois, époque à laquelle on le tue alors. On trouva après la mort que toute la circonvolution de l'hippocampe avait été transformée en un kyste à mince paroi rempli de liquide. A l'exception des cicatrices de l'ablation des lobes occipitaux, le cerveau, les cordons olfactifs et les bulles olfactives étaient normaux. Quoique Munk pense que ce cas montre que la circonvolution de l'hippocampe est le centre de l'odorat, cependant, vu que les lobules de l'hippocampe étaient compris aussi bien que le reste de la circonvolution de l'hippocampe dans la lésion, nous pouvons considérer ce fait comme une preuve que le centre de l'odorat est plus particulièrement localisé dans le lobule de l'hippocampe.

Luciani[1] conclut de ses expériences sur les chiens que : « aucun affaiblissement évident de l'odorat succède à l'extirpation du lobe temporal ; mais si la lésion s'étend sur la circonvolution voisine au-dessus de la scissure de Sylvius, on observe une diminution notable de ce sens. Enfin, un certain nombre d'expériences montrent que la décortication des circonvolutions de l'hippocampe ainsi que l'ablation partielle de la corne d'Ammon produisent des troubles de l'olfaction, d'abord une perte presque totale de l'odorat, fait qui semble nous montrer que cette portion du cervean est le centre de la sphère olfactive. » Luciani pense également que chaque centre est en rapport avec les deux narines, mais plus particulièrement avec la narine du même côté. Dans le schéma qu'il nous donne des limites de la sphère olfactive il l'étend cependant dans la région pariétale jusqu'à la scissure longitudinale et en partie aussi vers le lobe frontal. Quant au sens du goût, il dit qu'une fois, chez un chien,

[1] *Sensorial Localisations in the Cortex cerebri* (*Brain*, 1885).

il a trouvé qu'après l'ablation unilatérale de la quatrième circonvolution externe et d'une portion de la circonvolution de l'hippocampe, l'animal semblait être moins sensible aux amers (digitaline) du côté opposé de la langue. (Ceci a été décrit incorrectement dans « Brain ». Si l'on se reporte à l'expérience originale [1], on voit que la lésion était dans l'hémisphère gauche; l'odorat était perdu dans la narine gauche et le goût du côté droit de la langue.)

Il y a peu de cas cliniques et pathologiques, relativement en faveur de la localisation des sens du goût et de l'odorat. Nous avons vu que, à un point de vue anatomique au moins, le centre olfactif est en relation directe avec la narine, mais j'ai déjà mentionné que les symptômes de l'hémianesthésie hystérique paraissent montrer que l'olfaction comme les autres centres des sens spéciaux est en relation avec le côté opposé. On peut se demander si l'anesthésie générale coïncidente de la narine dans ce cas explique l'anosmie; car j'ai trouvé que l'odorat n'est pas aboli quand la sensibilité générale de la narine est atteinte à la suite d'une maladie de la cinquième paire. Il est cependant difficile, dans nos connaissances actuelles, de tracer le rapport anatomique entre la narine et le côté opposé du cerveau. Ce sujet demande donc de nouvelles recherches. Il y a des cas cliniques qui sont en faveur du rapport direct de la narine et des centres olfactifs. A ceux rapportés par Ogle, Fletcher et Ransome [2] dans lesquels l'anosmie était associée à une aphaxie et une hémiplégie droite, on peut objecter qu'il y avait une lésion directe du tractus et du bulbe olfactif. Mais Churton et Griffith [3] ont rapporté un cas dans lequel l'odorat était atteint du même côté que la lésion, une tumeur du gyrus uncinatus qui ne paraît pas avoir produit directement au moins, une lésion du bulbe olfactif.

On a publié plusieurs cas de sensations de goût ou d'odeurs dans le cas des lésions du gyrus uncinatus. M. Lane Hamilton [4] en a publié un cas sans lésion des nerfs olfactifs; Worcester [5] en a publié un second et Hughlings Jackson et Becvor [6] un troisième, dans lequel toute l'extrémité antérieure du lobe temporo-sphénoïdal droit était le siège d'une tumeur comprenant le noyau de l'amygdale et les fibres médullaires. L'odorat cependant n'était perdu ni d'un côté ni de l'autre, ce dont on peut se rendre compte par la destruction incomplète du centre par la tumeur.

Ce cas, comme les autres que nous avons cités, est, suivant la

Die Functions-Localisations auf der Grasshirnrinde, p. 117.
Brain, Octob. 1889.
Amer. Journal of Insanity, July 1887.
New-York Med. Journal, vol. XXXIV.
Journal, 28 Mai 1887.
See functions of the Brain, 2e édit., p. 321.

remarque du Dr Jackson, d'une valeur considérable pour la détermination des localisatious sensorielles, quoiqu'ils ne donnent naturellement pas des indications assez précises sur la position et la limite du centre que les ablations produisent une perte ou un affaiblissement. Tels quels cependant ils sont d'accord avec les recherches anatomiques et physiologiques. Le claquement des lèvres et les mouvements de gurtation que l'on observe avec la sensation d'odorat pendant « l'état de rêverie » des attaques épileptiques sont probablement des décharges des centres de la gustation ; mais il nous manque sur ce point encore plus d'observations que sur la situation des centres olfactifs. Le docteur James Anderson [1] a cependant publié un cas d'une sensation d'odeur et de goût particulière avec une tumeur du lobe temporo-sphénoïdal gauche ; mais les lésions étaient trop étendues et trop indéfinies pour permettre une conclusion précise sur la position du centre de la gustation.

Lecture VI. — Motor centres

Monsieur le Président,

Messieurs,

J'arrive maintenant à la signification physiologique de la zone de Rolando du singe et de l'homme et de son homologie chez les animaux inférieurs. J'ai déjà décrit avec assez de détails les mouvements produits par l'électricité dans les différents points de cette région. L'interprétation de ces mouvements, a donné lieu à différentes opinions. Le caractère intentionnel de ces mouvements, leur rapport avec les mouvements volontaires habituels aux animaux et surtout leur uniformité qu'on peut toujours prévoir, s'accordent à mon avis avec cette hypothèse qu'ils indiquent une excitation fonctionnelle des centres directement intéressés dans les mouvements volontaires et qu'ils font anatomiquement partie de l'appareil moteur.

On a établi par des expériences sur les singes — et actuellement la chose est si généralement admise qu'il est inutile d'entrer dans de longs détails — que la destruction des centres dont l'excitation produit des mouvements définis, produit de la paralysie des mêmes mouvements du côté opposé du corps variant en degré, en intensité et en durée avec l'étendue de la destruction de ces centres. Quand la destruction est complète la paralysie est permanente et entraîne une dégénérescence descendante des cordons pyramidaux de la moelle avec contracture secondaire des membres paralysés. Comme

[1] *Brain*, vol. IX, 1887, p. 385.

exemple, je cite l'expérience suivante sur un singe montré au Congrès international médical à Londres en 1881, huit mois après l'opération.

On détruisit l'écorce comme le montre la figure (*fig.* 36) de l'hémisphère gauche sur une étendue comprenant les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes à l'exception de leur extrémité supérieure et inférieure. La lésion envahissait aussi la base de la circonvolution frontale supérieure et le membre antérieur de la circonvolution du pli courbe. Ainsi était détruite presque toute la zone motrice de la convexité de l'hémisphère, les centres de la jambe, du pied et du tronc étant seulement partiellement atteints; ceux de la commissure buccale et de la langue étant presque entiè-

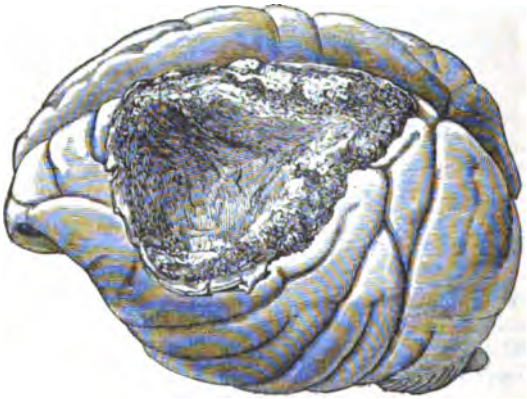

Fig. 36.

rement épargnés. Le résultat de cette destruction fut une hémiplégie droite presque complète avec déviation conjugée de la tête et des yeux du côté gauche, comme dans les cas semblables chez l'homme, la déviation conjugée de la tête et des yeux fut de courte durée relativement et la paralysie faciale partielle, d'abord perceptible, disparut au bout de quinze jours, mais l'état paralytique des membres persista. A l'exception de légers mouvements de flexion de la cuisse et de la jambe, le membre inférieur droit était faible, et le bras droit incapable d'aucun mouvement volontaire. Parfois, lorsque l'animal se débattait on pouvait observer des mouvements associés de la main droite, semblables à ceux de la main gauche, mais seulement dans ces circonstances. La puissance de préhension était entièrement abolie. La sensibilité cutanée intacte. Le plus léger contact attirait l'attention, et un pincement ou une excitation dou-

loureuse produisait une réaction aussi vive que celle du côté sain. C'est dans cet état que l'animal fut montré au Congrès international de médecine, et alors une contracture bien marquée s'est établie dans les membres paralysés avec exagération des réactions tendineuses, comme dans le cas d'hémiplégie incurable cérébrale chez l'homme.

Les recherches sur l'état du cerveau de cet animal furent entreprises par un comité nommé par la section de physiologie, et la position des lésions dans la zone motrice, et leur limitation furent définitivement prouvées par eux. — Des recherches microscopiques

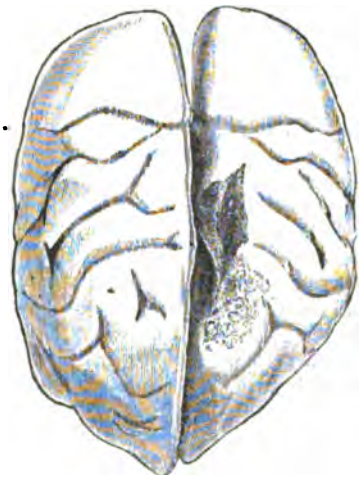

Fig. 37.

ont aussi démontré l'existence de dégénérescence secondaire dans les cordons pyramidaux du côté droit de la moelle jusqu'à la région lombaire.

Dans le cas représenté *fig.* 37, la lésion faite à l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando de l'hémisphère gauche, produisit une paralysie de la jambe droite, sans trouble de la sensibilité, suivie de contraction dans les muscles paralysés. — Cet état persista huit mois; on tua alors l'animal. Dans ce cas aussi, on trouve une dégénérescence secondaire de la couronne rayonnante et des cordons pyramidaux du côté opposé de la moelle, jusqu'à la région lombaire, ou émergeait les nerfs de l'extrémité inférieure.

Dans une autre expérience, l'écorce fut détruite au milieu de la circonvolution pariétale ascendante et du bord adjacent de la cir-

convolution frontale de l'hémisphère droit. — Comme résultat, on observa une paralysie presque complète de la main gauche, avec une grande faiblesse dans la flexion de l'avant-bras. — Les mouvements de l'épaule étaient intacts; l'animal pouvait étendre son bras, mais ne pouvait pas saisir ce qu'il voulait attraper. – La sensibilité tactile était absolumeat intacte dans le membre paralysé; le plus léger contact éveillait l'attention de l'animal et une excitation douloureuse, comme de pincer ou d'approcher un fer chaud. produisait des signes évidents de sensations comme de l'autre côté. Cet état persista les deux mois que l'animal survécut à l'opération.

De pareilles observations, ont été publiées par Horsley et Schaefer[1] et leurs observations sur les fonctions de la circonvolution marginale, méritent une mention spéciale. — L'extirpation de la circonvolution marginale, produit la paralysie des mouvements que laisse intacts la destruction des centres de la concavité de l'hémisphère : c'est-à-dire les mouvements du tronc, les muscles de la hanche et quelques mouvements de la jambe. — Cependant, pour que ces mouvements soient entièrement paralysés, il faut que la circonvolution marginale soit détruite dans les deux hémisphères; comme il semble que les mouvements du tronc sont bilittéralement coordonnés dans la circonvolution marginale, l'ablation d'une seule circonvolution est insuffisante pour produire un effet marqué. — A l'ablation bilatérale, succède la paralysie la plus absolue des muscles du tronc..

« L'attitude d'un singe chez lequel on a fait la double ablation est des plus remarquables. Au lieu de s'asseoir droit, le dos un peu courbe comme les autres singes, un animal qui a subi l'opération reste courbé, les jambes et les pieds étendus (ou au plus les hanches fléchies), le dos aplati, la queue droite et sans mouvemenst, les bras étendus en avant pour s'accrocher à un objet. La tête conserve son pouvoir de rotation, de flexion, d'extension et les mouvements des yeux et de la face sont normaux. L'animal souvent s'appuie sur les coudes, mais jamais il ne prend la situation assise normale. Si le singe désire s'asseoir droit, il ne peut le faire qu'en se tenant par les mains aux barreaux de la cage, ou à un autre objet. Si on lui fait lâcher les mains, aussitôt l'animal manque de tomber. — La marche n'est presque effectuée que par les mains, le singe s'avançant en s'aidant avec les mains, et par la flexion des hanches, les jambes traînent à terre, la surface dorsale des orteils frotte contre le sol[2]. »

En outre des mouvements du tronc, il y en a d'autres qui sont représentés bilatéralement dans chaque hémisphère : ceux de la région faciale supérieure et ceux du larynx. -- Donc une extirpation

[1] *Ph. Trans.* Bd. XX. 1888.

[2] *Voir figure* : fig. 20, *op. cit.*

unilatérale de ces centres ne produit aucun trouble et il est nécessaire que ces centres soient détruits des deux côtés, pour obtenir une paralysie. — Krause chez les chiens, Semon et Horsley chez les singes, ont montré que l'extirpation unilatérale des centres du larynx, ne trouble pas d'une façon perceptible l'adduction des cordes vocales, tandis que la phonation volontaire est impossible; lorsque les centres sont détruits dans les deux hémisphères.

Il paraitrait, d'après les recherches de Frank et Pitres[1], d'Exner[2], de Lewaschew[3], de Sherrington[4], que de tels mouvements n'étant pas positivement représentés bilatéralement dans chaque hémisphère, sont secondairement associés suivant l'hypothèse premièrement émise par Broadbent, par les fibres commissurales réunissant ensemble les noyaux bulbaires et spinaux. Quoiqu'une excitation modérée des centres corticaux des membres ne donne lieu à des mouvements en général que du côté opposé; cependant, il arrive assez souvent que si l'excitation est augmentée, par les mouvements se produisant des deux côtés. — Ces mouvements sont toutefois plus prononcés du côté opposé, que du même côté. Chez le singe comme chez l'homme, il n'est pas rare de trouver de la dégénérescence descendante dans les deux colonnes latérales, comme résultat de lésions corticales unilatérales.

D'après les récentes recherches de Sherrington, si les lésions corticales affectent seulement les centres des membres, la dégénérescence bilatérale ne se produit pas au moins à un certain degré, mais elle est très prononcée si les lésions atteignent la circonvolution marginale. La dégénérescence est confinée aux cordons pyramidaux du même côté jusqu'à la décussation des pyramides, mais devient bilatérale dans la moelle. Cependant, dans le cas du centre laryngé qui est plus manifestement bilatéral, la dégénérescence est bien marquée dans les pyramides des deux côtés. Ces faits comme les observations cliniques chez l'homme montrent que, même pour les membres, chaque hémisphère réprésente les deux côtés du corps, principalement le côté opposé, mais jusqu'à un certain point aussi le même côté.

Le fait a d'abord été observé par Brown-Séquard, et ses observations ont été confirmées par Pitres[5] et Friedlander[6] que les lésions qui produisent l'hémiplégie du côté opposé produisent aussi une diminution dans l'énergie des mouvements des membres

[1] *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau.* 1887.

[2] *Sitzung s b — d Wiener Akad.* 3 *abth.* — *pp.* 185-190. 1887.

[3] *Archiv für Physiologie. Bd.* 36.

[4] *Journ. of Physiologie, n°* 4 5 *et* 6, *et* 4 *janv.* 1890. *British. Med. Journ.*

[5] *Archives de Neurologie* n° 10-1882.

[6] *Neurologisches Centralblatt,* n° 11-1883.

du même côté. C'est un résultat auquel on doit s'attendre si chaque hémisphère est en relation avec les deux côtés du corps.

Les relations bilatérales de chaque hémisphère qui existent jusqu'à un certain point chez l'homme et chez le singe, sont, comme nous le verrons, plus prononcées chez le chien et les animaux inférieurs; et chez le chien, comme l'a montré Sherrington, on rencontre plus souvent la dégénérescence bilatérale après une lésion corticale unilatérale. Cette représentation bilatérale nous rend compte d'un certain degré d'amélioration, même quand on a détruit entièrement les centres moteurs d'un hémisphère, et cette amélioration est plus particulièrement marquée pour les mouvements qui sont habituellement associés à ceux du côté opposé et moins pour ceux qui sont indépendants et spécialement volontaires. D'où, dans la paralysie corticale, le bras est plus paralysé que la jambe et les mouvements « distants » du bras plus que les « proximaux ». Ces faits ont une grande importance pour l'hypothèse de la compensation fonctionnelle pour les centres détruits par les centres voisins ou par d'autres portions du même hémisphère. Aujourd'hui, il est hors de doute que les lésions corticales de la zone motrice de l'homme telles qu'elles détruisent et non pas compriment seulement la substance grise des centres respectifs, produisent invariablement une paralysie des mouvements volontaires dans les parties correspondantes. — Un tel résultat se produit, non seulement après des lésions destructives d'une maladie, mais aussi après l'excision chirurgicale des centres corticaux. Non seulement des lésions de toute la région rolandique amènent une hémiplégie, mais des lésions limitées produisent des paralysies limitées ou une monoplégie de la face, du bras, de la jambes en rapport précis avec les résultats obtenus par l'expérimentation chez les singes.

Dans les « Gulstonian Lectures » sur les localisations cérébrales que j'ai eu l'honneur de faire devant ce collège il y a douze ans, je vous ai montré un certain nombre de cas rassemblés de différentes sources qui venaient à l'appui de ces conclusions. Depuis beaucoup ont été publiées, qui les confirment encore et on semble considérer la chose comme si bien prouvée, que les cliniciens ont cessé de publier leurs observations.

Des 483 cas de maladies corticale et sous-corticale rassemblés à mon instigation par le Dr Ewens (en excluant en général les tumeurs et les autres lésions qui peuvent produire des affections indirectes d'autres parties), j'ai 110 cas d'hémiplégie du côté opposé par lésion générale de la zone rolandrique ; 90 cas de monoplégie par lésions limitées de cette zone ; dont 11 cas de monoplégie crurale par lésion du lobule paracentral, 15 de paralysie du bras et de la jambe par lésion du lobule paracentral et du tiers supérieur des circonvolutions ascendantes ; 33 cas de monoplégie bra-

chiale, comprenant trois cas d'excision chirurgicale par lésion de la partie moyenne des circonvolutions ascendantes, 19 cas de paralysie du bras et de la face par lésion de la moitié inférieure de la zone rolandique et 10 cas de paralysie faciale par lésion du tiers inférieur de cette lésion. — En plus, j'ai des notes sur 20 cas d'atrophie de l'écorce de la région rolandique en rapport avec une hémiplégie congétinale ou infantile ou par absence congétinale ou une très ancienne amputation d'un membre.

Chez le singe et l'homme, il n'y a pas de preuve de compensation fonctionnelle des lésions paralytiques, excepté celle que l'on peut mettre sur le compte des rapports bilatéraux de chaque hémisphère cérébrale. — La théorie de la compensation par d'autres portions du même hémisphère a été émise plus particulièrement pour rendre compte de la guérison apparente chez des chiens et les animaux inférieurs après une destruction unilatérale complète des centres corticaux. — C'est là une hypothèse incompatible avec les principes de localisation qu'admettent les auteurs ; et qui de plus est inutile. Quoique les chiens semblent guérir des troubles de la motilité qui étaient manifestés après une extirpation unilatérable de leurs centres moteurs, cependant en réalité la guérison n'est jamais complète. — Seuls restent atteints d'une façon permanente les mouvements les moins automatiques et les plus volontaires, tandis que les plus automatiques et les moins volontaires, comme ceux nécessités pour la station et la marche coordonnée et qui, comme nous l'avons vu dans la première leçon, peuvent persister chez quelques animaux même après l'extirpation complète des deux hémisphères, sont comparativement peu atteints. — Les mouvements qui sont le plus paralysés sont ceux des membres qui servent comme main ou organe de préhension.

Il semble, d'après les premières expériences de Goltz sur les chiens que l'usage de l'avant-bras comme une main, tels que dans l'action de donner la patte, de tenir un os pour le ronger, était paralysé d'une façon permanente par la destruction des centres moteurs du côté opposé. Mais dans sa dernière intéressante communication[1], il a montré que ce n'était pas tout à fait exact. Il donne des détails sur un chien chez lequel tout l'hémisphère gauche fut détruit et qui survécut quinze mois. Chez cet animal, les mouvements des membres droits, en ce qui concerne la station et la locomotion étaient si peu atteints, quoique pas entièrement normaux, que la lésion pouvait bien échapper à une observation superficielle. Il n'avait pas entièrement perdu l'usage de la patte droite comme main pour tenir un os au moins en association avec la gueule, quoiqu'il fût très imparfait à ce point de vue. On n'avait pas appris à l'animal à donner la patte, de sorte qu'on ne put

[1] *Arch. f. Physiologie*, vol. XIII, 1888.

déterminer s'il pouvait toujours exécuter ce tour appris, quoique Goltz pense que. dans des cas rares, un chien puisse exécuter cet acte après une destruction profonde et étendue (mais probablement incomplète) de la zone motrice de l'hémisphère opposé. La possibilité de l'usage des membres opposés à un certain degré indépendant ou plutôt associé, dépend, comme le démontrent clairement les expériences de Goltz, de l'intégrité des centres moteurs de l'hémisphère intact; car quand ces centres sont détruits des deux côtés, tout mouvement volontaire reste paralysé d'une façon permanente. Il dit : « Un chien dont les centres moteurs des deux hémisphères ont été détruits ne peut se nourrir lui-même, les mouvements de la langue sont gravement atteints, quoique la langue dans le cas d'extirpation unilatérale se meuve normalement. L'animal peut, comme nous l'avons dit plus haut, toujours marcher, mais d'une façon maladroite et chancelante. Tous les mouvements des pattes comme mains sont entièrement impossibles[1] ». L'impuissance dépend de la destruction symétrique des centres moteurs dans les deux hémisphères; car si les centres moteurs d'un côté et les régions occipitales de l'autre côté sont détruits, le chien peut manger et boire et mouvoir sa langue, marcher et courir à peu près bien et se servir de ses deux pattes, jusqu'à un certain point, pour tenir un os en le rongeant. Ce qui est vrai de la représentation bilatérale des facultés motrices dans chaque hémisphère, paraît aussi s'appliquer aux facultés en général et aux sens spéciaux. — A part la paralysie motrice, je n'ai jamais pu découvrir le moindre trouble de la sensibilité tactile, spéciale ou générale après la destruction des centres moteurs. — On peut observer l'absence ou le défaut de réaction des membres paralysés à l'excitation sensitive ; mais cela ne tient pas à un défaut de sensation, car l'attention de l'animal est attirée aussitôt par le plus léger contact du côté paralysé, et il manifeste sa mauvaise humeur si on le soumet à une excitation douloureuse, comme la piqûre d'une épingle. Le contraste entre les réactions aux excitations sensitives du singe dont on a enlevé le lobe falciforme et de celui dont on a extirpé les centres moteurs est si frappant qu'on ne peut douter que dans le dernier cas, la sensibilité est conservée tandis que dans l'autre elle est abolie ou profondément atteinte. — Horsley et Schæfer n'ont aussi pu obtenir aucune preuve de la sensibilité générale après la destruction des centres moteurs.

« Nous avons vu, disent-ils, suffisamment pour nous convaincre qu'une lésion de l'écorce qui produit une paralysie du mouvement volontaire n'est pas nécessairement accompagnée par la perte de

[1] *Op. cit.*, p. 448.

la sensibilité générale de la partie paralysée[1] ». Pour vérifier l'hypothèse qui a été avancée par quelques-uns que les cellules superficielles de l'écorce motrice sont sensitives, ils ont détruit dans un cas les couches superficielles de la substance grise au moyen du cautère actuel. « Malgré l'oblitération complète des vaisseaux superficiels, disent-ils, ainsi obtenue nous n'avons obtenu seulement qu'une paralysie musculaire, incomplète comme résultat de l'opération : mais, quoique les couches superficielles de l'écorce fussent détruites, il n'y avait aucune diminution de la sensibilité dans les parties atteintes de paralysie. Le ramollissement par les thromboses produites par le cautère n'eut pour effet qu'un état plus complet de paralysie musculaire, mais la sensibilité du côté opposé reste toujours intacte jusqu'à la mort de l'animal[2] ». Une des expériences de Goltz sur les chiens démontre aussi clairement[3] que la destruction de la zone motrice corticale n'altère pas la sensibilité du côté opposé. Se souvenant de ce fait bien connu que les chiens grognent quand on les touche quand ils mangent, il touchait le côté droit d'un chien, dont on avait, quelque temps auparavant, détruit les centres moteurs de l'hémisphère gauche. L'animal répondait invariablement par des signes de mécontentement au plus léger contact. Bechterew a démontré le même fait chez les chats[4]. « C'est d'une observation courante qu'un chat n'aime pas avoir les pattes mouillées, de sorte que s'il tombe, par hasard, sur une place mouillée, il s'arrête, secoue sa patte, pour la lécher, avant d'avancer plus loin ; ou, si pendant qu'il sommeille paisiblement, une goutte d'eau tombe dessus, il tressaille et rapidement s'en débarrasse, ou il ferme les yeux et contracte ses oreilles si on touche sa patte doucement sans qu'il vous voit ». Après avoir observé ces faits chez un chat qu'il voulait opérer, Bachterew enleva l'écorce de la région du gyrus sigmoïde. Au réveil du sommeil narcotique, l'animal montra des désordres moteurs caractéristiques dans les membres droits, et il ne pouvait pas se servir de sa patte droite pour un acte volontaire indépendant, mais, en touchant l'oreille ou la plante droite comme le pied gauche, on provoquait la fermeture des yeux et la rétraction des oreilles comme auparavant, et quelques gouttes d'eau faisaient tressaillir l'animal et il faisait les mêmes efforts pour s'en débarrasser comme auparavant.

Cependant, de nombreux observateurs, comme Hitzig, Nothnagel, Schiff, Munk, Tripier, Goltz, Luciani, etc., ont maintenu que

[1] *Op. cit.*, p. 15.

[2] *Op. cit*, 17.

[3] *Pflugers Archiv.*, Bd. XXXIV, 1884, p. 465.

[4] *Opf Pflüger's Archiv.*, Bd. XXXV, 1885, p. 137.

le trouble produit par la destruction des centres soi-disant moteurs s'accompagne au dépend de troubles de la sensibilité générale, musculaire ou tactile ou des trois ensemble dans les membres paralysés.

Mes propres expériences, comme celles de Horsley et Schæfer ont montré qu'il n'y avait aucune altération ou perte observable de la sensibilité tactile en général après les lésions de la zone motrice, et je vais maintenant examiner en détail les données sur lesquelles s'appuient les différents auteurs cités plus haut pour établir leurs conclusions. Elles me semblent basées surtout sur le défaut de réaction aux excitants sensitifs qui peut aussi bien s'expliquer par l'incapacité motrice que par l'altération sensitive, ou bien ces troubles sensitifs sont dus à la lésion d'autres parties que la zone motrice de l'écorce. Ceci s'applique plus particulièrement aux expériences de Goltz dans lesquelles les lésions de l'hémisphère ou des hémisphères sont interminées ou vagues. Il est aussi incontestable que chez l'homme la paralysie par lésion de la zone motrice est dans la majorité des cas essentiellement motrice et ne s'accompagne d'aucun désordre de la sensibilité tactile, musculaire ou générale. J'ai moi-même observé plusieurs cas et réuni beaucoup d'autres lésions de la zone motrice certicale avec paralysie, dans lesquelles les différents modes de sensibilité ont été recherchés avec soin et trouvés normaux. Mais il est vrai aussi que dans un bon nombre d'autres cas de lésions de la zone motrice, on a observé un certain degré d'altération de la sensibilité tactile ou musculaire généralisée ou localisée. Et plusieurs auteurs, Petrina [1], Exner [2], Luciani et Seppili [3], Starr [4], Dana [5], Lisso [6], ont essayé de montrer, par l'examen des observations cliniques de maladie cérébrale, que les centres moteurs et les centres de la sensibilité tactile et générale coïncidaient, de sorte que les troubles sensitifs, quelques fois au moins sinon toujours, accompagnaient la paralysie motrice. Les données sur lesquelles ces conclusions sont basées me paraissent très peu satisfaitantes. Les lésions ont été ou des taches microscopiques incapables de rien produire par elles-mêmes ou des foyers multiples de maladies non limitées à l'écorce elle-même. Une cause n'est prouvée que s'il y a un rapport constant et inva-

[1] *Sensibilitæts stoerungen bei Hirnrin den lasionen, Zeitsch f. Heilkunde* Bd. II, p. 375, 1881.

[2] *Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen*, 1881.

[3] *Die Functions — Localisation auf der Grosshirnrinde*, 1886.

[4] *Localised cerebral disease. Amer. Journ. Med. Sc.* 1884.

[5] *Cortical Localisation of cutaneous sensations*, 1888.

[6] *Zur Lehre von der Localisation des Gefuhls in. der Grosshirnsinde*, 1882.

riable entre une lésion particulière et un symptôme particulier. Dans le cas de la zone motrice, il a été démontré que des lésions destructives produisent invariablement une paralysie motrice, locale ou généralisée suivant la position et l'étendue de la lésion. Un seul cas de paralysie par lésion de la zone motrice corticale sans trouble de la sensibilité est suffisant pour renverser une foule de cas positifs dans lesquels les deux symptômes semblent avoir été causés par la même lésion. De toutes ces considérations, il résulte qu'un examen des observations cliniques puisées indistinctement à toutes les sources en acceptant les tumeurs et les lésions capables de produire des troubles à distance n'est pas certainement en faveur des conclusions que les auteurs ci-dessus cités ont tirées de cette espèce de preuve. Car des 110 cas de lésion générale de la zone de Rolando produisant une hémiplégie, dans 52 cas la sensibilité était intacte (dans un de ces cas une grande partie de l'écorce motrice était excisée[1]). Dans 37 l'état de la sensibilité n'est pas mentionné, dans 21, elle était quelque peu atteinte. De ces cas, dans un, la sensibilité était émoussée sur le petit doigt [2], dans d'autres il y avait une hyperesthésie générale, plus marqué du côté paralysé. Dans un cas, toutes les sensibilités étaient conservées, mais la localisation du contact était défectueuse [3].

Dans ce cas cependant, la table interne du crâne avait été enfoncée dans la substance cérébrale, produisant ainsi une hémiplégie générale. Dans deux cas la lésion s'étendait profondément dans la substance blanche. Dans un cas, la lésion corticale était compliquée par la présence d'une large tumeur dans le centre ovale [4]. Dans un, on dit que la sensibilité était émoussée des deux côtés du corps. Dans un autre [5], la lésion était un large kyste hémorrhagique dans les deux circonvolutions centrales. Dans ce cas et dans cinq autres, l'insula de Reil et la capsule externe étaient atteintes. Dans un, l'hémiplégie était accompagnée d'un fourmillement anesthésique du pied paralysé. Dans ce cas il y avait des dépôts tuberculeux aussi bien dans le gyrus fornicatus que dans les circonvolutions centrales. Dans 7 autres, il y avait une méningo-encéphalite ou méningite tuberculeuse diffuse. Dans 10 cas de monoplégie crurale par lésion du lobule paracentral, la sensibilité cutanée était intacte dans six, atteinte dans deux, et non mentionnée dans deux. Dans un [6], la sensibilité à la douleur était

[1] Cas. de S. H. *Brain*, vol. X, p. 95.
[2] Tripier. — *Rev. mens.* 1880, Cas. 4.
[3] *Bramwell's Case journal*, 28 août 1875.
[4] Séguin's *case Trans. Amer.* Neur. Ass. 1877, p. 115.
[5] Starr's case 75. *Amer. four. Med. Sc.*, juillet 1884.
[6] Gougenheim. — *Soc. Méd. des hôpitaux*, 1878, p. 48.

un peu diminuée dans le membre paralysé, mais cela disparut le jour suivant. Dans l'autre [1], la jambe se gangréna après avoir présenté de l'anesthésie. Des 15 cas de paralysie du bras et de la jambe par lésion du lobule paracentral et du tiers supérieur des circonvolutions ascendantes, la sensibilité était intacte dans six, non mentionnée dans cinq et affectée dans quatre cas. Dans trois de ces cas, le lobule paracentral était profondément atteint, dans un c'était une masse tuberculeuse et dans un seul l'anesthésie fut marquée et permanente. Dans tous les quatre la lésion était à proximité ou comprenait le gyrus fornicatus. Dans un cas [2] de mon service d'une cicatrice traumatique au tiers supérieur de la circonvolution frontale ascendante, l'excision de la lésion fut suivie d'une perte de la sensibilité tactile du dos des deux phalanges distinctes et de l'incapacité d'indiquer la position des doigts de cette main. Ce trouble de la sensibilité disparaît enfin pendant que persistait la paralysie motrice. Dans ce cas, la lésion atteignait le gyrus fornicatus.

Des 35 cas de monoplégie brachiale, il y a 5 cas d'excision de portions de l'écorce pour la cure de l'épilepsie focale. Dans 2 cas de von Bergman [3] et Keen [4] la sensibilité était intacte. Dans un autre publié par Keen [5] d'hémiplégie et d'épilepsie dû à une fracture, il y eut après l'opération une légère altération de la sensibilité dans la moitié de l'avant-bras et dans les deux doigts internes. Mais cet état de la sensibilité était pareil avant l'opération. Dans un autre [6] il n'y avait aucune altération notable de la sensibilité tactile (?) ou musculaire. Le malade ne pouvait distinguer la forme des objets parce qu'il ne pouvait pas remuer les doigts. Dans un cinquième cas [7], l'ablation d'une tumeur de la région pariétale inférieure droite qui occasionnait des attaques d'épilepsie débutant par le pouce, donna lieu à une anesthésie tactile de tout le côté gauche avec une perte du sens musculaire dans le bras gauche. Dans ce cas, les cordons sensitifs pour tout le côté opposé du corps étaient manifestement atteints. Des 30 autres, la sensibilité était intacte dans 12, non mentionnée dans 15 et atteinte dans 3. Dans l'un de ces cas on avait à faire à une gomme [8]. Dans le second [9], une compression de

[1] Ballet. — *Arch. de Neur.*, t. V, p. 281.
[2] Case of. J. B. *Brain*, vol. X, p. 26.
[3] *Archiv. f. Klin, Chirurg*, p. 864, 1887.
[4] *Amer. Journ. Med. Sc.* 1888, case 3.
[5] *Ibid.*, case 2.
[6] Lloyd and Deaver's case, *Amer. Jour. Med. Sc.* 1880, p. 477.
[7] Jackson et Horsley (*Brain*, vol. X, p. 93).
[8] Martin. — *Chicago. Med. Jour.*, vol. XLVI, p. 21.
[9] *Wood, Ph. med. Trans.*, vol. V, p. 470.

l'insula de Reil. Dans le troisième la sensibilité était abolie sur toute la surface du corps [1]. Des 19 cas de lésions de la moitié inférieure de la zone de Rolando produisant une paralysie de la face et du bras, la sensibilité était intacte dans 11, non mentionnée dans 5, atteinte dans 3. Dans l'un de ces cas [2], un noyau sanguin de l'insula de Reil confirmait les circonvolutions sous-jacentes. Dans un autre du même auteur [3] un petit tubercule de la grosseur d'un grain de chénevis situé dans la circonvolution de Broca aurait causé (!) une paralysie du côté droit de la face et du bras et l'anesthesie du côté droit du tronc. Le troisième cas, publié aussi par Petrina, est semblable au second. Des dix cas de maladie du tiers inférieur de la zone de Rolando produisant une simple paralysie faciale, la sensibilité était intacte dans 4, non mentionnée dans 5, et altérée dans 1. Dans ce cas [4], il y avait une anesthésie non seulement de la face mais aussi de la moitié du tronc.

Il semble donc que de 284 cas atteignant la zone de Rolando en totalité ou en partie, dans 100, l'état de la sensibilité n'était pas indiquée; dans 121 elle était intacte, et cela constaté par les cliniciens les plus dignes de foi, et dans beaucoup [5] de ces cas on déclare avoir recherché spécialement les différents modes de sensibilité. Dans les cas restant aucune note détaillée sur l'état des différents modes de sensibilité ni sur la méthode employée pour cette vérification. Dans 63, quelque altération dans la sensibilité est notée.

[1] Ringrose *Alkins, journ.* 1878.

[2] Petrina. — *Zeitsch. f. Heilkunde*, vol. XI, 1881, cas 1.

[3] *Ibid.*, cas 6.

[4] Petrina. — *Sup. cit.* cas 3.

[5] Mills (*Trans. Amer. Cong. of Phys., etc.*, 1888, p. 269) (analysé dans Brain, oct. 1889); Délépine (*Trans. Path. Soc.* 1889); Ferrier (Brain, avril 1883, p. 67), Moutard-Martin (*Bull. Soc. Anat.*, 1876, p. 706); Laquer (*Inaug. Dissert.*, Breslau, p. 71, cas 10); Mills (*Université de Méd. Mag.*, nov. 1889); Ferrier (Brain, vol. X, p. 95); Raymond et Derignac (*Gaz. Méd.*, 1882, p. 665); von Bergman (*Arch. f. Klin. Chirur*, 1887, p. 864); Davy et Bennett (Brain, vol. IX, p. 74); Ballet (*Arch. de Neurologie*, vol. V. p. 275, cas 1); Lloyd et Deaver (*Am. Jour. Méd. Sc.*, vol. 96, p. 477); Keen (*Cerebral Sargery Am. Jour. Méd. Sc.*, 1888, cas 3). On pourrait ajouter à ces cas plusieurs cas d'hémiplégie avec aphasie (non suivis d'autopsie) dans lesquels les symptômes indiquaient une lésion corticale. Dans un cas récent de paralysie absolue du bras droit avec surdité verbale et cécité verbale, dans mon service à l'hôpital du King's College, la malade était prévenue du plus léger contact de sa main paralysée ou d'une goutte d'eau chaude ou froide qu'on laissait tomber sur elle et les yeux fermés elle pouvait placer sa main gauche partout où on avait placé son bras paralysé. C'est là un moyen de vérifier le sens de la position qu'on peut employer chez ceux qui ne peuvent comprendre ni parler, et aussi applicable aux animaux.

Dans 28 de ces cas la lésion n'était pas confinée à la zone de Rolando, mais englobait les lobes adjacents et particulièrement le pariétal. Les 35 autres cas ont été déjà analysés et j'ai montré que les lésions comprenaient soit les centres sensitifs dans le gyrus fornicatus, soit les cordons sensitifs dans la capsule interne. Même dans les cas où de pareilles lésions ne peuvent être démontrées, j'admets volontiers que de pareils cas existent, il est plus logique de supposer qu'ils peuvent avoir existé que de dire que chez certains individus les centres moteurs et tactiles peuvent coïncider, tandis qu'ils sont séparés chez d'autres. Je ne pense pas que l'aura sensitive qui précède ou accompagne les spasmes épileptiformes localisés peut être prise comme une preuve de la coïncidence des centres moteurs et sensitifs. Elle peut prouver la contiguïté physiologique ou anatomique, mais non la coïncidence. Car les recherches les plus soigneuses dans un grand nombre de cas n'ont pas réussi à découvrir la plus légère atteinte d'aucune des formes de la sensibilité générale, tandis que l'affection motrice était des plus prononcées. Il n'y a aucun rapport aussi entre le degré de l'altération de la sensibilité et celui de la paralysie motrice. La paralysie motrice a été absoule, tandis que l'altération de la sensibilité était légère et confinée à un ou au plus 2 à 3 doigts; ou la paralysie motrice a été limitée, tandis que l'altération de la sensibilité tactile était générale. Et dans les autres l'altération de la sensibilité tactile, d'abord observée a ensuite disparu, tandis que la paralysie motrice a persisté. Et quand, en plus, nous considérons que la sensibilité musculaire et tactile peut être abolie en l'absence de paralysie motrice, état que l'on peut reproduire expérimentalement chez les singes, par lésions du lobe falciforme nous avons une preuve de plus que les centres moteurs et sensitifs de l'écorce sont anatomiquement distants l'un de l'autre et que nous ne pouvons attribuer la paralysie motrice à aucune altération de la sensibilité tactile ou musculaire. La production de légère altération de la sensibilité tactile ou musculaire, plus particulièrement dans les doigts qui a été considérée par plusieurs comme la caractéristique des lésions de la zone corticale motrice doit être, à mon avis, regardée comme le commencement ou les restes d'une hémianesthésie générale plutôt que comme l'indication des centres spéciaux de la sensibilité tactile ou musculaire des doigts dans l'écorce motrice.

Comme preuve à l'appui, je vous décrirai avec détails le cas suivant. La malade est une dame âgée de 50 ans, souffrant de cécité verbale et d'un léger degré d'hémiopie droite que j'ai diagnostiqué comme due à une tumeur dans la region du pli courbe. Pas de paralysie du mouvement, mais une très légère atteinte de la localisation du contact et des sens de la localisation des doigts de la main droite, la face et la jambe entièrement normales. M. Horsley entreprit une opération pour l'ablation de cette tumeur, mais il la trouva

par la trépanation située au-dessous du pli courbe et ne put l'enlever sans danger. C'était un cas où sans doute les cordons sensitifs de la capsule interne étaients atteints, mais légèrement, d'où la limitation de l'anesthésie aux doigts. Si la capsule interne avait été plus atteinte il y aurait sans doute eu perte de la sensibilité tactile et musculaire de tout le côté opposé du corps.

Ce cas a une certaine importance au point de vue de l'hypothèse émise par quelques auteurs, Nothnagel[1] entre autres, que les centres du sens musculaire sont sités dans le lobe pariétal. — L'altération de la sensibilité tactile et du sens de la position des membres a été quelquefois observée dans le cas de lésions de cette région, quelquefois compliquée d'hémiopie où la lésion envahit aussi la région occipito-angulaire comme dans le cas ci-dessus et dans un cas publié par Westphal[2]. Mais la cause réelle de ces symptômes est, je crois, l'extension de la lésion aux cordons sensitifs de la capsule interne qui est située au-dessous de cette région et non la lésion de l'écorce elle-même ; car les lésions du lobe pariétal inférieur ne produisent pas la plus légère altération de la sensibilité générale du côté opposé du corps.

Les lésions corticales de la zone motrice causant une paralysie complète peuvent se produire sans aucun trouble du sens musculaire et la perte du sens musculaire sans aucune paralysie. Je suis d'accord avec Bastian, James[3] et d'autres — et j'en ai produit des preuves expérimentales — qui soutiennent, contrairement à Bain, Wundt et Hughlings Jackson, que le sens du mouvement, de son étendue et de sa direction, dépend d'impressions centripètes produites par le mouvement lui-même et non par un courant centrifuge, naissant des centres moteurs.

Nous n'avons. je crois, aucun sens de l'innervation indépendamment des impressions sensitives venant des parties en mouvement. L'énergie des centres et de l'appareil moteur n'est révélé à la conscience que par le fonctionnemont des cordons et des centres sensitifs correspondants. L'idée ou la conception d'un mouvement est donc un réveil dans les centres sensitifs correspondants d'impressions variées qui ont été associées avec ce mouvement particulier. De ces impressions, les plus importantes sont les sensations visuelles et les impressions comprises généralement sous le nom de sens musculaire. — Pour apprendre un mouvement, la vue est notre guide principal qui nous permet de placer nos membres dans la position voulue pour tel effet et nous associons aussi avec

[1] VI *Congress für innere Medecin, Neurolog. Centralblatt* 1887, vol. VI, p. 213.

[2] *Zur localisation des hémianopsies und des Muskelgefüls beim Menschen* Charité Annalen 1882.

[3] *The feeling of effort*, 1880.

ce mouvement particulier une série distincte d'impressions du sens musculaire. — Le réveil de ces impressions, séparément ou conjointement, est l'idée du mouvement et ce qui nous permet de produire la combinaison musculaire appropriée est l'acte volontaire lui-même.

Je prétends que les centres des sensations qui accompagnent l'action musculaire et qui forment en partie la base de nos idées de mouvement sont distinctes des centres corticaux par lesquels et grâce auxquels les mouvements particuliers sont effectués. — La destruction des centres moteurs corticaux paralyse la puissance d'exécution, mais non la conception idéale du mouvement lui-même. Un chien qui a ses centres corticaux détruits a une notion distincte des mouvements désirés lorsqu'on lui dit de donner la patte, mais il fait d'inutiles efforts. Et aussi il n'est pas rare qu'un malade qui est hémiplégique par embolie de son artère sylvienne découvre son état par l'impossibilité d'exécuter les mouvements qu'il a distinctement conçus.

Les mouvements volontaires peuvent être exécutés avec une absence totale de tout sens de mouvement. Dans le cas bien connu décrit par Schüppel [1], le malade anesthésique par maladie de la moelle était capable de coordonner ses membres parfaitement et de les remuer librement avec l'aide de la vue, et même sans l'aide de la vision il les employait avec un certain degré de précision. Un même état peut se rencontrer dans l'hémianesthésie par lésion organique des conduits sensitifs dans la capsule interne et dans les troubles fonctionnels décrits sous le nom d'hémianesthésie hystérique. — Quoique le malade soit capable de remuer le membre anesthésique volontairement, il n'a aucune notion de sa position ni de la résistance qu'on peut opposer à son mouvement. Bastian [2] cependant soutient que « la règle a été avec les malades hémianesthésiques observés par Charcot à la Salpêtrière que malgré la perte complète de la sensibilité tactile et généralement une absolue insensibilité à la douleur dans la peau et les organes sensibles du côté atteint, avec une parésie des membres affectés, le sens musculaire a été presque toujours intact ».

Sur cette question, j'en ai appelé à Charcot lui-même. Il m'a avantagé d'une réponse dont je cite le passage suivant : « Les cas d'hémianesthésie hystérique peuvent se rencontrer chez l'homme et chez la femme affectant seulement les téguments superficiels et sans comprendre le sens musculaire, mais l'obnubilisation ou la disparition complète du sens musculaire—en particulier la perte du sens de la position des membres—est aussi fréquente, on peut presque dire habituelle dans l'hémianesthésie hystérique, spécialement

[1] *Archiv d. Heilkunde*, 1874 Bd. XV, p. 44.
[2] *The muscular Sense* (*Brain*, vol. X, 1889).

quand elle est accompagnée de parésie ou d'hémiplégie. — Jusqu'à présent je n'ai pas rencontré d'altération sérieuse, strictement limitée au sens musculaire dans l'hystérie sans hémianesthésie cutanée. Il semble donc que l'abolition du sens musculaire représente le plus haut dégré de l'échelle hémianesthésique ». Je me rappelle aussi les cas d'hémianesthésie[1] dans lesquels le sens de la position des membres était entièrement aboli et « cependant, les malades pouvaient remuer les membres affectés librement même les yeux fermés. Cependant dans de telles conditions les mouvements des membres privés de sens musculaire sont incertains et hésitants ».

Ces faits et d'autres semblables montrent que le sens du mouvement n'est nécessaire ni à la coordination, ni à la puissance d'accomplir un mouvement. La vision peut entièrement remplacer le sens musculaire, quoique, comme on doit s'y attendre, les mouvements volontaires effectués seulement avec l'aide de la vision sont, lorsque les yeux sont fermés, moins précis et certains que ceux exécutés avec l'aide du sens du mouvement. Cependant, ces défauts peuvent être réparés par la pratique pour une large part; de telle sorte que, même lorsque les yeux sont fermés, la conception visuelle du mouvement est capable de compenser presque entièrement ou entièrement la perte du sens musculaire. On peut admettre que cela n'arrive pas dans tous les cas, mais le point essentiel est que cela peut arriver dans quelques cas, et un cas de ce genre est suffisant pour démontrer que l'action volontaire n'est pas nécessairement liée aux sensations actionnées par le mouvement lui-même.

On peut concevoir que les idées de mouvement peuvent être formées et les mouvements volontaires effectués par un cerveau consistant seulement en centres visuels et moteurs. Dans ces circonstances, la vision serait principalement occupée à diriger les mouvements et l'étendue de l'action musculaire et de l'adaptation musculaire seraient infiniment moindres que si elles étaient guidées aussi par les sensations nées des mouvements eux-mêmes. Par le sens musculaire nous pouvons concevoir et exécuter des mouvements que nous n'avons jamais vus, mais nous sommes incapables de concevoir et d'exécuter des mouvement que nous n'avons ni vus ni sentis. Mais quoique dans les conditions ordinaires les sensations de mouvements sont l'accompagnement invariable de l'action musculaire et sont répétées aussi souvent que l'action elle-même, cette association constante n'implique pas que l'un est dépendant de l'autre ou que les idées musculo-sensorielles de mouvement soient les excitants nécessaires ou immédiats du mouvement.

[1] *Diseases of Nervous System* (*Sydenham Société*), vol. III, p. 304, 445, 463.

Bastian soutient qu'en plus des impressions conscientes qui accompagnent l'action musculaire qu'il localise principalement au moins dans le lobe falciforme, il y a un ensemble d'impressions non senties qui guident l'activité motrice du cerveau en le mettant en relation automatiquement avec les différents degrés de contraction de tous les muscles qui peuvent être en état d'action. — Il donne à ces impressions non senties le nom de « Kinesthésies » et il considère que les centres moteurs sont le siège de ces kinesthésies ou sens du mouvement. Les centres moteurs sont donc, suivant lui, en réalité des centres sensitifs qui excitent les vrais centres de la moelle par l'intermédiaire des cordons pyramidaux qui les unit. Je ne puis, avec Bastian, comprendre dans le sens musculaire qui est si essentiellement un acte de discernement conscient, les impressions inconscientes par l'intermédiaire desquelles la coordination harmonieuse des différents segments de la moelle et des centres inférieurs est assurée sans le concours des hémisphères cérébraux ; et je ne pense pas non plus que les impressions, qui ne se répercutent pas dans la conscience, puissent renaître idéalement et entrer dans la composition des idées et des conceptions de mouvement. Mais si, comme le prétend Bastian, le réveil idéal des impressions kinesthésiques était l'excitant immédiat des vrais centres moteurs dans la moelle, il en résulterait que les soi-disant centres moteurs seraient des centres indépendants d'activité sans rapport avec les excitations des centres sensoriels de l'écorces. Des expériences montrent cependant que les centres moteurs ne sont pas des centres d'action indépendants, car Marique[1], dont les expériences ont été confirmées par Exner et Paneth[2], a trouvé que lorsque les centres ont été complètement isolés par la section des fibres qui les réunissent aux centres sensitifs de l'écorce, la paralysie présente les mêmes caractères que celle qui se produit quand ils sont extirpés. Marique prouve que les mêmes contractions sont obtenues par l'excitation électrique des centres respectifs après comme avant la séparation, montrant ainsi qu'ils conservent leur excitabilité et leurs rapports avec les cordons pyramidaux. Ces expériences indiquent donc que les centres moteurs de l'écorce ne sont pas des centres d'action indépendants, mais q'uils agissent seulement en réponse aux excitants que leur envoient les centres sensitifs au moyen des fibres qui les unissent.

Si les vrais centres moteurs étaient seulement dans la moelle, on s'attendrait à voir les centres de la moelle développés en correspondance avec les capacités motrices de l'animal. Dans pareil cas, les centres moteurs de la moelle de l'homme chez lequel les

[1] *Centres psycho-moteurs du cerveau*, 1885.

[2] *Versuche über die Folgen dérDurchschneidung von Association fasern am Hundehirn. Archiv. f. d. ges.* Phys. Bd. XVII, 1883.

capacités motrices sont plus variées et plus parfaites, seraient développés beaucoup plus que ceux des autres animaux, c'est précisément le contraire qui a lieu. Car relativement au cerveau, et relativement à la taille de l'animal, les centres spinaux moteurs de l'homme sont moins développés que ceux des animaux inférieurs, et le sont moins d'une façon absolue que ceux de beaucoup d'animaux dont les capacités motrices sont d'ordre inférieur. Le développement des centres moteurs de la moelle correspond à celui des combinaisons musculaires synergiques purement réflexes des différents segments du corps, tandis que le développement des centres moteurs corticaux correspond à la multiplicité et la complexité des facultés motrices volontaires.

De ces différentes considérations, je conclus que les centres moteurs de l'écorce ne sont pas les centres de la sensibilité tactile ou générale ni du sens musculaire, soit qu'on le regarde comme venant d'impressions centripètes conscientes ou inconscientes, ou comme un sens de l'innervation, mais qu'ils sont moteurs dans le même sens précisément que les autres centres moteurs et que, quoique unis fonctionnellement et organiquement, ils sont anatomiquement différenciés des centres de sensation générale et spéciale.

CENTRES FRONTAUX.

La région du cerveau qui est située en avant de la zone de Rolando et limitée par le sillon précentral, est une région dont les fonctions sont encore douteuses. Anatomiquement, elle est reliée aux cordons moteurs de la capsule interne. Ces cordons, suivant les recherches de Flechsig, sont situés dans la portion interne du pied du pédoncule et unissent le lobe frontal avec l'hémisphère cérébelleux opposé indirectement par l'intermédiaire de la substance grise de la protubérance. — Les lesions destructives des centres frontaux, des régions postfrontales et préfrontales, comme je l'ai démontré expérimentalement, produisent une dégénérescence descendante de ces cordons [1], qu'on ne peut suivre au delà de la partie supérieure du pont de Varolle. La direction de la dégénérescence peut être prise comme une preuve de la signification motrice de ces régions. De semblables dégénérescences ont été décrites par Brissaud[2] comme résultat de lésions du lobe frontal chez l'homme. Il n'a pas pu suivre la dégénérescence dans les pyramides, et conclut que les cordons internes du pied du pédoncule réunissent

[1] Voir fig. 122, *Fonctions of the Brain*,

[2] *Contraction permanente des hémiplégiques*, 1880.

les régions frontales avec les noyaux moteurs de la moelle. Les dégénérescences dans ces parties du pédoncule, d'après ses observations ont été toujours associées avec une altération psychique, à part la paralysie de la face et des membres. Les effets de l'excitation électrique combinés avec ceux de la destruction, plus particulièrement de la région postfrontale, indiquent que cette partie est en rapport avec les mouvements latéraux de la tête et des yeux. L'irritation produit, comme nous l'avons vu, l'ouverture des yeux, la dilatation des pupilles et la déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté opposé. Au moment de la destruction de cette région dans un des hémisphères, il y a toujours une déviation temporaire de la tête et des yeux du côté de la lésion. Cependant ce n'est que passager, même quand la lésion a été presque, sinon tout à fait complète. Dans deux expériences que j'ai décrites[1] après la destruction bilatérale de la zone postfrontale, les animaux ne purent tourner ni d'un côté ni de l'autre la tête et les yeux pendant un jour après l'opération. D'abord, ils ne pouvaient pas regarder autour d'eux quand on faisait du bruit à proximité de leurs oreilles, ou s'ils le faisaient, ils remuaient le tronc et la tête en masse. L'ablation des régions préfrontales seules, ne produit aucun symptôme physiologique découvrable soit sensitif soit moteur. Mais j'ai trouvé dans plusieurs cas, qu'après que les symptômes qui suivent l'ablation de la zone postfrontale ont entièrement disparus, la destruction ultérieure de la zone préfrontale produit une paralysie de la tête et des yeux, exactement de la même nature qu'auparavant. J'ai confirmé ces observations dans une expérience récente, après la cautérisation la plus entière apparemment de toute la zone frontale excitable, de la face médiane et convexe; l'animal, qui présente d'abord une grande torsion de la tête et des yeux du côté de la lésion, avec incapacité de les tourner du côté opposé, guérit en trois jours, au point que ces altérations n'étaient plus perceptibles.

Un mois après, l'extirpation de la région préfrontale en avant de la précédente lésion, produisit le même état qu'auparavant, c'est-à-dire la déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion, avec incapacité de les tourner du côté opposé. La déviation conjugée des yeux persiste pendant quelque temps après le retour des mouvements de la tête, mais au bout de trois jours, il fut impossible de découvrir à nouveau ces altérations. Ces faits indiquent que les régions préfrontales ont les mêmes relations fonctionnelles que les postfrontales. La durée transitoire des symptômes pourrait être expliquée par ce fait, que les centres postfrontaux, n'étaient pas entièrement détruits. Il est difficile d'enlever toute la zone frontale, sans blesser la tête du corps strié.

[1] Expériences 19 et 20. *Phil. Trans.* Part. II. 1884.

Dans un cas où j'ai enlevé le lobe frontal des deux côtés par une incision transverse immédiatement extérieure au sillon précentral, l'animal vécut seulement 24 heures. Il n'y avait aucune paralysie des muscles de la face ni des membres, quoique les membres droits déployaient un peu moins d'énergie que les gauches. Quoique l'animal pût étendre sa tête et son tronc, il ne pouvait les maintenir dans une position élevée, ni mouvoir sa tête et ses yeux latéralement. Les yeux étaient fermés excepté quand il était dérangé. La vue, l'ouïe, la sensibilité tactile étaient intactes. Excepté l'incapacité de mouvoir la tête et les yeux, il n'y avait aucun autre trouble, ni sensitif ni moteur. Dans ce cas, les corps striés étaient aussi blessés plus à gauche qu'à droite.

J'ai récemment extirpé toute la région frontale de l'hémisphère gauche (*voir fig.* 38). Quand l'animal commença à bouger, peu

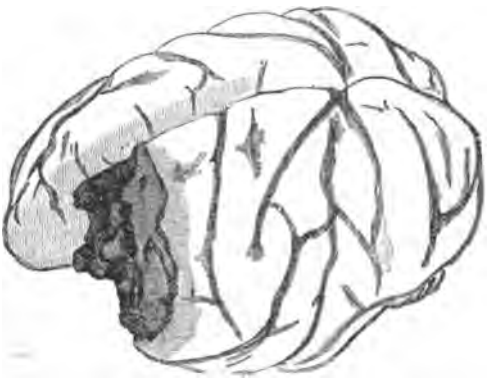

Fig. 38.

d'heures après l'opération, on le vit tourner de droite à gauche, et la tête, quand il était au repos, avait une tendance vers le côté gauche. La paupière droite tombait considérablement et la pupille droite était distinctement plus petite que la gauche. Le jour suivant, la déviation des yeux persista et il ne pouvait les tourner vers la droite, mais la torsion latérale de la tête n'était pas si prononcée. L'inclinaison de la tête vers la gauche diminua progressivement, mais l'incapacité de tourner les yeux vers la droite persista pendant toute la durée de la survie de l'animal. Il mourut subitement d'hémorragie cérébrale, le dixième jour de l'opération. Dans ce cas, la déviation conjugée des yeux, persista plus longtemps que je ne l'avais observé dans aucune de mes

expériences antérieures, et cela, sans aucun doute, à cause d'une ablation plus complète, sinon totale, du lobe frontal.

Cette expérience montre que la destruction de la région frontale produit non seulement la déviation conjuguée de la tête et des yeux, mais aussi une paralysie temporaire des mouvements qui se produisent par l'excitation électrique aussi, c'est-à-dire l'élévation des paupières et la dilatation des pupilles. Ceci confirme une observation semblable que j'avais faite auparavant. C'est une raison pour croire que les mouvements latéraux de la tête et des yeux ne peuvent être paralysés d'une façon permanente, à moins que toutes les parties de la région frontale ne soient complètement détruites.

A l'exception de ces faits, je n'ai pu découvrir aucun autre symptôme physiologique après l'ablation du lobe frontal. Je n'ai observé aucune altération de la vision. Hitzig[1], cependant dit qu'on en observe après l'extirpation de la région préfrontale, chez les chiens. Je ne puis corroborer ce fait par mes expériences chez les singes. Ce qui paraît comme une altération de la vision du côté opposé, après l'extirpation unilatérale de la région frontale, est dû à la déviation conjuguée des yeux du côté opposé, de sorte que l'animal, étant incapable de tourner ses yeux du côté opposé, ne voit pas un objet, jusqu'au moment où il passe sur la ligne médiane ; mais le champ visuel est autrement normal. Munk trouve que la destruction de la région frontale chez les chiens produit une paralysie des muscles du tronc et il appelle la région frontale la sphère sensorielle du tronc, quoiqu'il dise très distinctement qu'il n'a pu découvrir aucune preuve d'anesthésie. Mes propres expériences comme celles de Horsley et Schæfer, Hitzig, Kriworotow et Goltz, sont opposées aux conclusions de Munk à ce point de vue : et Horsley et Schæfer ont montré que les centres pour les muscles du tronc sont dans la circonvolution marginale. Il est probable cependant que l'altération des mouvements du tronc que Munk a pu observer, est due à une altération directe ou indirecte des centres. — En plus de la paralysie de ces mouvements de la tête et des yeux par la destruction des lobes frontaux, j'ai aussi observé, et mes observations sont confirmées par Hitzig et Goltz, une remarquable altération psychique que j'ai essayé d'attribuer à l'incapacité de regarder ou diriger le regard vers les objets qui ne tombent pas spontanément dans le champ de la vision. C'est une forme de trouble mental qui me paraît dépendre de la perte de la faculté d'attention, et j'émets l'hypothèse que la puissance d'attention est intimement reliée aux mouvements volontaires de la tête et des yeux. — Sur ce point, qui a été discuté ailleurs, je ne veux aujourd'hui m'étendre plus long-

[1] *Archiv. für Psychiatrie*, 1887 vol. 15, p. 270.

temps. Les cas publiés de traumatismes ou de maladies des lobes frontaux chez l'homme sont d'accord avec le caractère négatif des lésions expérimentales, unilatérale ou bilatérale pour ce qui est des facultés motrices ou sensitives en général ; et dans plusieurs cas, on a observé un certain trouble intellectuel et une instabilité de caractère assez semblables à ceux rencontrés chez les chiens et les singes. — Des 57 cas de lésions de la région frontale réunis de différentes sources, dans deux il y avait une déviation conjuguée de la tête et des yeux ; douze chez lesquels l'intelligence était spécialement atteinte, et dans tous, une absence totale de paralysie des membres.

Quoique j'aie pris tant de votre temps, je n'ai pu seulement traiter — et cela à beaucoup de points de vue, d'une façon incomplète — des fonctions des centres corticaux pour le mouvement et la sensibilité. Il y a une autre question que je n'ai pas considérée, ce sont les relations des hémisphères cérébraux et des fonctions de la vie organique. C'est un sujet qui est toujours enveloppé d'une telle obscurité et sur duquel il y a si peu de faits jusqu'à présent qui ne soient susceptibles de différentes interprétations, que je crois sage d'attendre une lumière plus grande avant de hasarder aucune hypothèse de ma part. Et je pense qu'il est d'autant plus nécessaire d'agir ainsi qu'une des parties les plus importantes de ce sujet, c'est-à-dire les rapports des hémisphères avec les fonctions thermiques du corps, a été exposée récemment avec talent par mon prédécesseur le Dr Mac Alister.

Je n'ai touché que d'une façon incidente au côté psychique des localisations cérébrales. Ce point réclamerait à lui seul un volume et principalement de spéculation. Pour les questions que j'ai traitées plus complètement et sur lesquelles existent encore des opinions si différentes qui persisteront encore quelque temps, je suis satisfait si les faits et les considérations que j'ai portés devant vous peuvent contribuer à leur solution ; s'ils excitent le travail des autres dans le but d'arriver à des conclusions également acceptables par les physiologistes et les médecins. Car la vraie conception des fonctions et des relations des hémisphères cérébraux et de leurs centres n'est pas seulement du plus haut intérêt philosophique et scientifique, mais d'un intérêt pratique important pour le diagnostic et le traitement des maladies cérébrales.

ROBERT SOREL.

REVUE DE PHARMACOLOGIE

EXALGINE;

Par P. YVON.

L'exalgine a été introduite dans la thérapeutique par MM. Dujardin-Beaumetz et Bardet, qui à la suite d'expériences nombreuses et concluantes ont présenté à son sujet une note à l'Académie des sciences (18 mars 1889) et ont révélé les remarquables propriétés analgésiques de ce corps. On a signalé depuis que MM. Hoffmann, Hepd et Cahn l'avaient déjà remarqué, mais sans arriver à des conclusions utiles. Les premiers essais de fabrication industrielle sont dûs à MM. Brigonnet et Naville.

L'exalgine est chimiquement l'*orthométhyl-acétanilide* et a pour formule $C^9 H^{11} Az O$. Elle se présente à l'état cristallisé sous formes d'aiguilles fines ou de larges tablettes prismatiques suivant qu'on l'obtient par cristallisation d'un dissolvant, ou par fusion. Pour l'usage médical, il est préférable d'employer l'exalgine cristallisée en aiguilles. Ce produit est très peu soluble dans l'eau froide, un peu plus dans l'eau chaude. Il se dissout très facilement dans l'alcool et même dans l'eau légèrement alcoolisée. Il fond à 101°.

L'exalgine agit d'une façon énergique sur l'axe cérébro-spinal : administrée à des lapins, elle provoque des phénomènes d'impulsion, de tremblement, de paralysie des muscles de l'appareil respiratoire et détermine la mort à la dose de 0 gr. 45 par kilogramme du poids de l'animal. A doses moindres et non mortelles (0 gr. 25 par kilogramme), l'exalgine fait disparaître la sensibilité à la douleur, bien que la sensibilité tactile persiste. La température du corps diminue progressivement. Les effets physiologiques de l'exalgine ressemblent donc à ceux de l'antipyrine; cependant l'exalgine agit plus nettement sur la sensibilité, tandis qu'elle abaisse la température d'une façon moins marquée. Au point de vue thérapeutique, on obtient facilement l'analgésie avec des doses de 0 gr. 25 à 0 gr. 40, prises en un seule fois ; ou de 0 gr. 40 à

0 gr. 80 prises en deux fois dans les vingt-quatre heures d'après MM. Dujardin-Beaumetz et Bardet. M. le Dr Desnos, qui vient de publier un long et intéressant travail sur ce sujet, considère ces doses comme étant parfois insuffisantes, et donne jusqu'à 1 gramme et même 1 gr. 50 d'exalgine en vingt-quatre heures, mais en fractionnant toujours par doses de 0 gr. 25. Il met plusieurs heures entre l'administration de ces doses, de manière à ne pas impressionner trop vivement l'organisme.

De leur premier travail, MM. Dujardin-Beaumetz et Bardet tirent la conclusion que l'exalgine est un puissant analgésique qui paraît, à ce point de vue, supérieur à l'antipyrine. Elle serait même plus active puisqu'elle agit à doses moitié moindres. En comparant l'action des divers dérivés de la série aromatique aujourd'hui usités en thérapeutique, on voit que tous sont *antiseptiques*, *antithermiques* et *analgésiques*, mais pour un corps pris isolément, une de ces propriétés prédomine toujours. Le pouvoir *antiseptique* est surtout remarquable dans les dérivés hydratés (*phénol*, *naphtol*). C'est la propriété *antithermique* qui prédomine dans les composés amidogenés, tels que l'*acétanilide*, la *thalline*, la *kairine*. Enfin, les dérivés dans lesquels un arome d'hydrogène est remplacé par une molécule d'un *radical gras* ou de *méthyle* (antipyrine, acétphénétidine, exalgine) sont, avant tout, des *analgésiques* puissants. Dans les premiers essais thérapeutiques faits par MM. Dujardin-Beaumetz et Bardet, qui ont formulé les conclusions qui précédent, l'exalgine a été administrée aux doses que nous avons indiquées, c'est-à-dire 0 gr. 25 à 0 gr. 40 en une seule fois, ou à 0 gr. 40 à 0 gr. 80 en deux fois. On a pu constater que ce médicament amène rapidement, en une demi-heure ou une heure, la diminution de la douleur ou une cessation complète dans tous les cas de névralgie congestive. Les effets obtenus ont été surtout remarquables, dans les névralgies *a frigore*, à forme congestive, ils sont beaucoup plus nets qu'avec l'antipyrine et obtenus avec une dose moitié moindre. L'action de l'exalgine a été beaucoup moins favorable dans les cas de *sciatiques chroniques*, de *rhumatismes* et surtout de *troubles articulaires*. Avec les doses indiquées les auteurs n'ont jamais constaté ni *rash* ni *cyanose*; une seule fois, à la suite de l'administration d'une dose massive, ils ont observé un léger *érythème*. L'exalgine administrée aux diabétiques diminue, comme tous les corps de la même série, la quantité de sucre et d'urine

émise en vingt-quatre heures. Les résultats que nous venons de signaler se trouvent confirmés dans la thèse du Dr Gaudineau qui a pu réunir 75 observations portant sur des cas de rhumatismes, gastralgies, migraines, névralgies.

M. le Dr Desnos, qui s'est également livré à une étude approfondie des propriétés de l'exalgine a vérifié l'exactitude des faits annoncés par MM. Dujardin-Beaumetz et Bardet. Pour lui, l'action antithermique de l'exalgine est nulle ou à peu près ; c'est à peine s'il a obtenu des abaissements de température de 1 à 2 dixièmes de degrés, si ce n'est dans les maladies aiguës dans lesquelles, par suite de leur évolution, la température tend spontanément à fléchir ou même à descendre au-dessous de la normale. En dehors de l'action thérapeutique, M. le Dr Desnos a jugé intéressant de rechercher les effets physiologiques produits par l'exalgine chez l'homme. Ils témoignent presque tous de l'action spéciale que ce médicament exerce sur le bulbe et le système cérébro-spinal. En tête de l'impression produite sur le cerveau, il faut signaler le vertige dont les nombreuses variétés sont curieuses à étudier. Le plus souvent, et très rapidement après l'ingestion de l'exalgine, le malade accuse un léger brouillard qui s'étend comme un voile devant les yeux. La durée de cette sensation, qui peut être fugitive, est très variable, elle oscille entre cinq minutes et une demi-heure. Parfois, il existe une sensation de vertige beaucoup plus accentuée, qui peut, par grande exception, être accompagnée de vomissements, et plus rarement encore de frissons et de refroidissement. On évite parfois ces accidents en administrant l'exalgine pendant le repas. Chez quelques malades, peu nombreux du reste, en même temps que le vertige, il se produit des bourdonnements d'oreille, ou bien le vertige fait complètement défaut et est remplacé par de la céphalalgie, ou de la tendance au sommeil; cependant, l'exalgine n'est pas un hypnotique et si les malades dorment c'est parce que la douleur a été supprimée.

D'autres phénomènes dus à l'exalgine indiquent une action très marquée de médicament sur la moelle et l'innervation vaso-motrice, par exemple des sueurs généralisées et profuses, des fourmillements; quelques sujets accusent la sensation d'éclairs devant les yeux. Lorsque ces phénomènes se produisent c'est que l'on a généralement atteint la dose de de 0 gr. 50 à 0 gr. 75 en vingt-quatre heures. Quand on dépasse cette

dernière dose il peut se produire de la *cyanose :* ce phénomène a été noté pour la première fois par le Dr Desnos. Cette cyanose est légère, et disparaît rapidemant si l'on ne continue pas l'administration du médicament.

M. Hénoque a pu s'assurer, par l'analyse spectrale, que l'altération du sang n'allait pas jusqu'à la production de la méthemoglobine, circonstance rassurante pour l'administration du médicament. Un des grands avantages de l'exalgine est la facilité avec laquelle elle est tolérée par le tube digestif : c'est là un point important ; et par son innocuité sous ce rapport l'exalgine contraste avec d'autres nervins tels que l'antipyrine qui souvent irritent l'estomac ou les intestins. M. le Dr Desnos a pu également vérifier l'action modératrice de l'exalgine sur la quantité de sucre et d'urine émise en vingt-quatre heures. Ainsi que nous l'avons déjà dit, ce praticien considère comme un peu faible les doses indiquées par MM. Beaumetz et Bardet et les porte jusqu'à 1 gr. 50 en vingt-quatre heures, en fractionnant par prises de 0 gr. 25.

D'autre part, le professeur Fraser d'Edimbourg, recommande l'emploi de doses très faibles, soit 3 à 10 centigrammes répétées de temps en temps en traitement prolongé.

En tête des affections essentiellement caractérisées par la douleur, et traitées avec succès par l'exalgine, figurent les névralgies, les névralgies faciales, et le plus souvent les névralgies congestives reconnaissant comme cause le froid ou un état rhumatismal. Tous les sujets, atteints de ces affections et soumis au traitement par l'exalgine en ont tiré bénéfice, soit que la maladie ait été guérie rapidement, et d'une manière définitive avec des doses moyennes, soit qu'il y ait eu des rechutes et qu'il ait fallu continuer le médicament plus ou moins longtemps et élever les doses. M. Desnos n'a rencontré qu'un seul cas de névralgie absolument rebelle, même à une dose de 1 gr. 25. Les malades atteints de névralgies d'origine anémique ou syphilitique ont tiré un léger bénéfice de l'administration de l'exalgine ; mais il y a eu de nombreuses rechutes, il en est de même pour les névralgies sciatiques.

Suivant l'exemple de Fraser et de Ferreira, qui avaient avantageusement combattu les douleurs fulgurantes de l'ataxie locomotrice avec l'exalgine, M. Desnos a administré ce médicament dans un cas de tabes fruste et a fait disparaître non seulement les douleurs fulgurantes, mais aussi des douleurs

violentes des talons et de la partie moyenne des pieds, douleurs qui empêchaient le malade de s'appuyer sur le sol. Enfin l'exalgine a, chez une malade, atténué d'une manière très marquée les douleurs violentes qui accompagnent le début des règles et qui avaient été inutilement traitées par d'autres moyens.

En résumé, malgré les critiques de M. Hepp, et d'après les observations faites en France et à l'étranger, on peut avec M. Desnos conclure que la thérapeutique s'est enrichie d'un précieux *analgésique* qui n'est d'ailleurs ni *hypnotique* ni *antithermique*. C'est un médicament énergique qui doit même être manié avec prudence par le médecin.

Les accidents signalés à la suite de l'administration de l'exalgine ont été de courte durée et n'ont jamais mis en danger la vie du malade ; et du reste si l'on veut bien se souvenir qu'il faut d'après M. Gaudineau 0 gr. 45 d'exalgine par kilogramme pour tuer un lapin, on verra que les doses les plus élevées administrées à l'homme et suffisantes pour obtenir les effets thérapeutiques sont loin d'atteindre cette proportion.

FORMULES.

L'exalgine peut être administrée en nature, finement pulvérisée, et divisée en *paquets* ou en *cachets* de 0 gr. 25.

On peut également prescrire la potion suivante :

Exalgine	2 gr. 50.
Alcoolat de menthe ou autre	10 —
Sirop (*ad libitum*)	30 —
Eau	120 —

Chaque cuillerée à bouche renferme 0 gr. 25 d'exalgine.

REVUE ANALYTIQUE

LES ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES EN 1890.

SOMMAIRE. — *Législation des aliénés. — Organisation médico-administrative du service des aliénés. — Aliénés criminels. — Responsabilité légale des aliénés. — Etude clinique de la mélancolie. — Digestion stomacale chez les mélancoliques. — Electricité dans les*

maladies mentales. — Délire des persécutions. — Persécutés génitaux à idées de grandeur. — Rapports du délire avec les hallucinations. — Obsessions émotives avec conscience. — Obsessions psycho-génitales. — Délires du toucher et du doute. — Epileptiques arithmomanes. — Aptitude des idiots pour la musique. — Psychoses après l'influenza.

L'opinion publique s'est toujours préoccupée, bien à juste titre, de la *législation des aliénés*. Il y a dans cette question un sujet connexe au droit et à la médecine, et que de prochaines discussions parlementaires vont remettre à l'ordre du jour.

M. Cottignies, avocat général à Besançon, dans son discours de rentrée, aborde à nouveau ce point litigieux. Les appréciations sur les opinions émises par les orateurs du congrès de médecine mentale à ce propos prouvent une fois de plus que, dans cette question, il est deux points de vue différents, pour ne pas dire opposés, celui du magistrat et celui du médecin : du médecin qui ne voit dans l'aliéné qu'un malade à soigner, à qui l'accès de l'asile doit être facilité; du magistrat qui n'envisage que l'atteinte portée à la liberté de l'individu. Au congrès de médecine mentale, c'est le point de vue médical qui a dominé; M. Cottignies, lui, semble plutôt pencher vers le second point de vue, c'est-à-dire l'intervention de la magistrature dans la plus large acception du mot. « Grâce à elle, pense-t-il, une erreur médicale ou une connivence ne seront plus guère possibles. » Le nombre des « erreurs médicales », ou même « des connivences » a-t-il donc été si grand qu'on semble l'insinuer, depuis la promulgation de la loi de 1838 et à qui fera-t-on croire que des erreurs médicales seront évitées parce que des médecins, dont la compétence en pathologie mentale ne saurait être contestée, auront été contrôlés par des magistrats qui, au dire de M. le premier président de la Cour de cassation, sont incompétents en cette matière? Cette tâche difficile que la nouvelle loi sur les aliénés impose à la magistrature[1], M. Cottignies ne la récuse pas en ce qui concerne le placement et la sortie des aliénés, afin de garantir leur liberté individuelle. Mais en ce qui concerne cette garantie pendant le traitement, le médecin pourra-t-il, sans autorisation de la magistrature, porter atteinte à la liberté du malade, l'*enfermer* dans une cellule d'isolement lorsqu'il est furieux, le *forcer* à prendre des

[1] En regard des assertions de M. Cottignies, le défenseur convaincu de l'intervention de la magistrature pour le placement des aliénés dans les asiles, on pourrait placer quelques cas cités par M. le Dr Giraud, de Rouen, de condamnations infligées à des gens notoirement irresponsables, entre autres celui d'un individu qui, après avoir été déclaré impropre au service militaire pour cause d'idiotie, a été, trois ans après, traduit devant un tribunal, puis condamné; et celui d'une femme atteinte de démence paralytique, condamnée pour le vol d'un bouquet de quelques sous, alors qu'elle avait dans son porte-monnaie une somme assez importante.

bains ou de la nourriture ou à suivre tel autre mode de traitement auquel il veut se soustraire? ou devra-t-il, au contraire, être soumis à un contrôle en ce qui concerne sa manière de traiter les aliénés? et qui chargerait-on de ce contrôle? La question ne laisse pas que d'être délicate et difficile, et M. Cottignies n'a pas cru devoir la discuter. Il se contente de consacrer quelques pages à l'amélioration du service médical des aliénés et à la division des fonctions de directeur et de médecin en chef, abordant ainsi un autre point de discussion fréquente, l'*organisation médico-administrative du service des aliénés*.

A ce sujet, M. le Dr Chambard dans un article finement écrit, après avoir constaté l'incompétence relative de médecins attachés, dès le début de leur carrière, à des fonctions auxquelles ne les ont préparés ni leurs études, ni leurs emplois antérieurs, nous montre l'antinomie morale qui existe entre les fonctions du médecin et celles du directeur, le devoir de l'un le poussant, pour ainsi dire, à la dépense, celui de l'autre le forçant à l'économie. Représentant de la science, celui-ci doit exiger ce qui doit contribuer au développement de la psychiatrie et concourir à la guérison des aliénés; gardien des deniers du département, celui-là doit résister à toute innovation hâtive, à tout écart du régime commun qui ne semble pas nécessaire. De ces deux hommes fondus en un seul, qui l'emportera chez le directeur-médecin? Comme c'est sur l'état du budget confié au directeur que l'administration juge son fonctionnaire, il n'est que trop vrai que « le directeur arrive à tuer le médecin », et du reste, avec la diversité et la multiplicité de ses occupations, le directeur-médecin peut-il avoir la liberté d'esprit nécessaire pour mener des recherches scientifiques suivies ou même examiner à fond et traiter méthodiquement les malades qui lui sont confiés.

M. Chambard ne pense pas que la division des fonctions médico-administratives avec un directeur administratif et un médecin théoriquement égaux et indépendants chacun dans la sphère de ses attributions, soit un remède utile à cet état de choses.

Il craint que l'origine et la nature de leurs attributions créant, pour ainsi dire, entre le directeur et le médecin une antipathie constitutionnelle, ne détermine une série de conflits où le directeur a presque toujours le pas sur le médecin et, quelque puisse être du reste le côté victorieux, il est à craindre que le temps se passe en luttes stériles, les deux autorités se paralysant mutuellement en même temps que peut s'introduire dans l'asile l'esprit d'indiscipline, de coterie et de délation. Aussi, étant donné que dans l'asile, l'élément essentiel, la raison d'être de l'ensemble des services qui le constituent, est l'hôpital, M. Chambard donne-t-il au médecin, non la direction générale de l'établissement, formule vague, mais la situation hiérarchique la plus élevée, le droit de surveillance sur tous les services et l'indépendance la plus complète dans la sphère

bien délimitée de ses attributions. Le pharmacien, les médecins-adjoints, les internes lui seraient directement subordonnés.

A côté du médecin en chef, mais à un degré hiérarchique sensiblement inférieur, serait un administrateur choisi au concours, chargé de la surveillance de l'économe, de la police générale de l'établissement, de l'entretien du matériel, etc. Il aurait sous ses ordres l'économe et les divers employés d'administration. Enfin, pour la culture des domaines ruraux annexés souvent aux asiles, il serait utile de demander aux écoles nationales d'agriculture des jeunes gens auxquels on ferait une situation proportionnée aux services qu'ils seraient capables de rendre.

Dans un article publié sur le même sujet, M. Samuel Garnier (de Dijon) reprend et examine chacune des opinions émises par M. Chambard.

Et tout d'abord, il rappelle qu'en conservant la réunion des fonctions médico-administratives, la commission sénatoriale n'a fait que sanctionner les vœux raisonnés de la majorité des membres du corps médical aliéniste.

En ce qui concerne l'incompétence des médecins à diriger les asiles conformément aux réglements en vigueur aujourd'hui, elle lui paraît singulièrement exagérée, car le médecin, dit-il, avant d'être nommé médecin-directeur, étant resté médecin-adjoint un certain nombre d'années, a subi de cette façon une sorte de préparation à la direction médico-administrative.

Qui l'emportera de ces deux hommes fondus en un seul chez le directeur-médecin demande M. Chambard? Aucun, répond M. Samuel Garnier, car il ne peut y avoir lutte en face d'un budget souvent trop maigre.

Depuis que la loi de 1871 a donné aux conseils généraux le droit de voter le budget de l'asile en recettes et en dépenses, y aurait-il quelque chose de changé si des doléances émanées d'un directeur-médecin étaient formulées d'un côté par un directeur, de l'autre par un médecin en chef? Et même lorsque, par hasard, le budget est bien doté, s'il arrive que chez le directeur-médecin, le directeur l'emporte sur le médecin, cela tient non à l'homme, c'est à dire au système, mais à la législation par laquelle le conseil général fait la loi au directeur-médecin et le force à entrer dans ses vues en matière d'assistance, s'il ne veut pas être déplacé. La formule « le directeur tue le médecin » paraît froisser M. Garnier qui s'efforce d'y répondre par une série d'arguments plus spécieux que bien convaincants; évidemment rien n'autorise à affirmer que chez les Esquirol, les Fabre, les Morel, investis de fonctions médico-administratives, le directeur eût tué le médecin, mais en avançant le contraire, M. Garnier ne fait qu'une hypothèse et ce qui est certain c'est que ces maîtres de la pathologie mentale n'étaient que médecins en chef; la critique serait peut-être mieux fondée en ce qui concerne

la combinaison préconisée par M. Chambard pour obvier aux inconvénients de la réunion des fonctions et aux vices plus grands encore de leur séparation.

En effet, il est permis de se demander si cet administrateur nommé au concours, ayant la police générale de l'établissement, la surveillance de l'économat, la préparation, même la défense du budget économique, l'entretien du matériel, l'exécution des résolutions prises, ne se parera pas du titre de directeur, si la haute direction morale du médecin ne finira pas par devenir purement nominale et si là où il n'y avait qu'un chef il n'y en aura pas forcément deux. Pour M. S. Garnier, il n'y a, en définitive, rien à changer à l'organisation médico-administrative actuelle; le seul vœu qu'il émette est d'étendre un peu les attributions actuelles et de modifier pour l'avenir l'origine des secrétaires de direction en élevant le niveau de leurs connaissances.

Dans ce but, la nomination du secrétaire devrait être faite par le ministre lui-même, avec obligation pour lui, de le prendre dans un corps de surnuméraires dans lequel on n'aurait accès qu'en vertu de certaines connaissances ou diplômes; de plus, l'avancement se ferait sur l'ensemble des asiles pour éviter les inconvénients de l'inamovibilité, et du recrutement local de ces fonctionnaires.

Or, dans ce projet, quelque complète que puisse être l'assistance de son secrétaire *amélioré*, le directeur-médecin n'en restera pas moins sujet aux occupations, aux soucis, aux responsabilités multiples de ses fonctions administratives, et c'est précisément dans cet état de choses que réside le plus grand empêchement pour le médecin de s'occuper d'une façon efficace de l'étude de la pathologie mentale si bien que cet arrangement pourrait fort bien ne pas résoudre la question.

C'est encore de l'organisation médico-administrative des asiles que s'occupe M. Marandon, de Montyel, dans un remarquable article, où, prenant la question de plus haut, il commence par se préoccuper du choix des futurs médecins d'asiles, c'est-à-dire des internes et des médecins adjoints.

L'organisation du service médical des asiles devrait être constituée par un seul corps de médecins adjoints, recrutés à la suite d'un concours public unique pour toute la France, parmi les internes nommés dans les diverses facultés par le même procédé et aussi par un corps de médecins en chef choisis parmi ces médecins adjoints d'après un concours sur titres scientifiques dont les juges seraient les membres du comité supérieur des aliénés, à qui incomberait en outre la mission de désigner, toujours selon les travaux de ces fonctionnaires, l'avancement par classes et résidences.

L'auteur nous montre combien était juste l'opinion de M. Chambard, car non seulement le directeur tue le médecin en tant qu'homme de science, en lui enlevant sa liberté d'esprit nécessaire

pour mener à bien des recherches suivies, mais encore en tant que praticien.

Puisqu'il en est ainsi, puisque la direction médico-administrative a des conséquences aussi déplorables, d'où vient que la plupart des aliénistes français la réclament? Tout simplement, répond M. Marandon de Montyel, parce que la division des services, telle qu'elle fonctionne, est inacceptable pour le médecin.

Et d'abord, constatons avec quelle négligence sont, pour la plupart, choisis les directeurs d'asile, parmi les ratés de toutes les professions; directeurs dont l'arrogance et les prétentions autoritaires sont en raison inverse de leurs titres antérieurs et de leur valeur personnelle. Dans ces conditions, ridiculisé par la supériorité que cet insuffisant s'attribue, le médecin-chef est sans action et sans autorité sur son personnel.

Dès 1881, le cinquième groupe de la commission des aliénés dont M. Bourneville fut le rapporteur, a déjà trouvé la solution du problème en créant à la place du directeur un administrateur placé sous le contrôle du service médical qui correspond directement avec la préfecture. Il ne reste plus qu'à demander à des spécialistes autorisés un règlement du service intérieur, enlevant l'ordonnancement des dépenses à l'administrateur pour en charger la préfecture. De plus, pour la dignité et le bon fonctionnement du service, il est de toute nécessité d'établir une hiérarchie administrative à trois degrés correspondant, mais subordonnée aux trois degrés de la hiérarchie médicale. A l'instar des internes, les secrétaires pourraient être recrutés par des concours régionaux — puis, comme pour les médecins adjoints, un concours entre ces secrétaires désignerait les receveurs et les économes, lesquels constitueraient, eux aussi, un corps unique pour toute la France.

Enfin, de même que les médecins en chef seraient choisis parmi les adjoints d'après les titres scientifiques, les administrateurs seraient choisis parmi les receveurs et économes d'après les titres administratifs.

Nous nous sommes un peu appesantis sur cette question de l'organisation médico-administrative, car il y a là, à notre avis, une question des plus importantes pour l'avenir de la pathologie mentale.

Il est une question aussi qui revient fréquemment à l'ordre du jour : c'est la question des *aliénés dits criminels*. Doit-on les considérer et les traiter comme des aliénés ordinaires, ou leur créer des asiles spéciaux?

L'académie de médecine de Bruxelles vient, à ce sujet, de voter la nécessité « d'un asile unique dont les installations se prêteraient d'ailleurs à tous les classements conseillés par la science médicale, pouvant être affecté à la séquestration de tous les aliénés dangereux indistinctement. Quant aux individus à placer dans cet asile, ils sont indiqués dans la proposition suivante :

« Ces aliénés sont de trois catégories : 1° l'aliéné qui a commis « un acte réputé crime (vol, viol, homicide, incendie, pédérastie, « etc.); 2° le condamné pour crime devenu aliéné après sa condam- « nation; 3° l'aliéné déjà interné qui aura commis ou tenté de « commettre un acte réputé crime.

« Il y a lieu d'interner aussi dans l'asile spécial tout aliéné chez « lequel un examen aura révélé des instincts homicides, des impul- « sions irrésistibles et violentes, des mœurs ou des habitudes per- « verses qui justifieraient l'éloignement des autres malades eu « égard à leur sécurité ou au respect moral qui leur est dû.

« De ce nombre sont certains épileptiques, alcooliques, fous « moraux, instinctifs, etc. »

Cette même question de la création d'un asile spécial a été soulevée par M. Brunet (d'Evreux) au dernier congrès de Rouen et les conclusions de la discussion diffèrent un peu de celles que l'académie de Belgique a adoptées. En effet, une distinction a été établie entre les aliénés criminels et les criminels devenus aliénés, alors qu'on a rejeté à l'unanimité la proposition que « les aliénés criminels soient enfermés dans un asile spécial », il a été adopté à l'unanimité que « les criminels devenus aliénés doivent être enfermés dans un asile spécial. »

Mais que faire des aliénés criminels guéris? On sait quel est l'embarras du médecin lorsqu'il s'agit d'en rendre un à la liberté, quelles sont ses craintes au sujet des récidives possibles.

M. le Dr Langlois croit que le danger est moindre quand l'aliéné guéri doit rentrer dans une petite ville ou dans un village, parce que l'entourage sait qu'un tel sort d'une maison de fous, et parce qu'on le surveille sans qu'il s'en doute. Il est permis de douter que la perspicacité soit si grande dans les communes rurales et il nous semble difficile de poser comme règle de traiter différemment les aliénés des villes et ceux des campagnes.

— L'étude des aliénés criminels se trouve intimement liée à celle de la *responsabilité légale des aliénés*. — A ce propos, M. Proal, conseiller à la Cour d'appel d'Aix, se demande si, en dehors de l'aliénation mentale, il n'y a pas des cas où, par suite de faiblesse d'esprit ou de toute autre cause, la responsabilité est diminuée, sans être supprimée; s'il ne faut pas alors admettre une responsabilité limitée, atténuée; et enfin, lorsque la responsabilité est douteuse, s'il ne faut pas, comme vient de le décider le nouveau code pénal italien, permettre aux juges de faire subir la peine dans un asile? telles sont les trois questions que, dans un savant article, il examine au point de vue juridique.

« Tout d'abord, nous dit-il, il importe de bien préciser la portée de l'article 64 du code pénal qui règle la matière: « il n'y a ni cri- « me ni délit lorsque le prévenu était en état de démence au mo- « ment de l'action... » En matière de crime et de délits de droit

commun, le fait le plus dommageable, l'acte le plus atroce, n'entraînent aucune responsabilité, s'il n'est accompagné d'une intention méchante.

« Il importe de rappeler que la maladie mentale n'est pas la seule cause d'irresponsabilité. La loi attribue le même effet à la contrainte matérielle et morale, qui prive l'homme de son libre arbitre, bien qu'on ait voulu faire jouer à la force irrésistible un trop grand rôle devant les cours d'assises en la faisant résulter de la passion, de l'ivresse, etc. ; il n'en est pas moins vrai que dans les cas où, par suite d'une contrainte morale réellle, l'accusé n'a pu résister à la pression exercée sur lui, il cesse d'être responsable.

« La question de folie ou de contrainte n'est point posée d'une manière spéciale devant les cours d'assises ; elle est contenue implicitement dans cette question : « L'accusé est-il coupable d'avoir « commis tel ou tel crime ? »

« Mais puisque, sans imposer l'obligation de poser une question spéciale relative à la folie, la loi ne la défend pas, peut-être serait-il sage de la poser, afin d'éviter une erreur toujours possible du jury.

« A quels signes reconnaîtra-t-on que l'accusé a agi sciemment et librement ou qu'il a cessé d'être responsable par suite d'une maladie mentale ? »

M. Proal reconnaît que la preuve de la folie ne peut être faite que par un rapport médico-légal émanant d'un médecin aliéniste, ce qui, du reste, n'empêchera pas le magistrat d'étudier le passé, le caractère de l'accusé, ses antécédents héréditaires et enfin les conditions dans lesquelles le crime a été commis.

Du reste, le médecin doit rester sur le terrain scientifique, préparer la décision par son rapport et non l'imposer.

Si la folie est bien caractérisée, la tâche du médecin et du magistrat est facile. — Mais dans les cas de délire partiel, faut-il avec Delasiauve et Tardieu, admettre l'irresponsabilité pour les faits délictueux se rattachant au délire et reconnaître une responsabilité partielle ponr les faits qui paraissent y être étrangers ? Il faut reconnaître que cette dernière opinion est contraire à la loi qui ne distingue pas entre les diverses formes et les divers degrés de la folie, car aux termes de l'article 64, il n'y a ni crime ni délit si le prévenu était aliéné au moment de l'action. — Aussi, les commentateurs les plus autorisés du Code pénal reconnaissent-ils que l'aliénation partielle produit l'irresponsabilité. Pour déclarer un accusé responsable, il ne faut pas seulement s'attacher à la persistance partielle de la raison : il importe de se rappeler que la conséquence la plus fâcheuse d'un trouble mental est la perte du libre arbitre. Dès lors, qu'importe que le délire soit partiel, si la liberté morale n'est plus intacte. — Pour être responsable aux yeux de la loi, il ne suffit pas d'avoir le discernement du bien et du mal, mais

il faut encore avoir le pouvoir de diriger ses actes, de résister aux mauvais instincts. — M. Falret a aussi montré que la responsabilité partielle ne peut se concilier avec l'unité, l'indivisibilité du moi, avec la solidarité des facultés.

Il est possible, dit M. Proal, que l'irresponsabilité absolue de l'aliéné amène l'acquittement d'un homme qui ne serait pas à l'abri de tout reproche, mais cet inconvénient ne peut être mis en parallèle avec le danger de condamner des innocents, qui résulte de la théorie de la responsabilité partielle.

Mais pour que la théorie de l'irresponsabilité absolue de l'aliéné n'entrave pas l'action légitime de la justice, il faut que le médecin expert, ne perdant jamais de vue la réalité, se tienne en garde contre l'esprit de système qui tend aujourd'hui à nier en l'homme la liberté morale ; les théories qui cessent de maintenir la distinction fondamentale du crime et de la folie n'entraîneraient pas seulement la négation de la justice, mais elles compromettraient encore la science des maladies mentales.

Pour justifier la théorie de la responsabilité partielle des aliénés dans quelques cas, Tardieu invoque l'exemple des alcooliques. D'après notre Code pénal, l'ivresse n'est même pas une circonstance atténuante. — Le nouveau Code pénal italien distingue l'ivresse accidentelle, l'ivresse volontaire, l'ivresse habituelle et l'ivresse contractée pour faciliter l'exécution du délit. — Dans les trois premiers cas seulement, la peine est diminuée dans des proportions différentes, suivant qu'elle est accidentelle, volontaire ou habituelle. — Mais elle n'est jamais une cause de justification : l'alcoolisme ne peut être assimilé à la folie. De ce que le criminel présente quelquefois un état de dégradation intellectuelle et physique qui ne laisse pas subsister une liberté morale entière, doit-il cesser d'être responsable légalement? Evidemment non, répond le législateur. A-t-il cessé d'être responsable moralement de ses crimes? Non encore, parce que cet état d'abrutissement moral et intellectuel est la conséquence logique d'une succession de fautes morales, le résultat nécessaire d'habitudes vicieuses volontairement contractées.

Du reste, si la justice ne doit accorder l'irresponsabilité qu'à la maladie mentale, elle doit grandement tenir compte des différences que l'âge, le sexe, l'éducation, le milieu établissent entre les accusés. Pour tous les cas en dehors de l'aliénation mentale, le principe des circonstances atténuantes permet de tenir compte des différents degrés de responsabilité. — Ainsi, dans le cas de faiblesse d'esprit, l'on comprend que le médecin expert conclue à une responsabilité limitée, c'est-à-dire atténuée, et que la justice abaisse la peine dans de fortes proportions.

L'atténuation de la peine, dans les cas où la responsabilité est limitée, n'a pas paru suffisante au législateur italien qui vient d'édicter que : « quand l'état d'esprit indiqué dans l'article précédent

est de nature à diminuer grandement l'imputabilité, sans toutefois l'exclure, la peine établie pour le délit commis est diminuée. — Mais, ajoute-t-il, si la peine prononcée est restrictive de la liberté personnelle, le juge peut ordonner qu'elle soit subie dans une *maison de garde*, tant que l'autorité compétente ne révoquera pas cette mesure ».

Cette mesure paraît contradictoire à M. Proal ; en effet, dit-il, il y a une contradiction manifeste entre la déclaration de culpabilité et l'internement dans une maison de santé. — S'il y a doute sur la responsabilité du prévenu, acquittez-le et placez-le dans un asile spécial pour les aliénés dits criminels ; mais si vous le déclarez coupable, ne le traitez pas en malade.

L'asile qui a été créé en Italie et qui le sera bientôt en France pour les aliénés dits criminels, ne devrait être destiné qu'à ceux qui ont été renvoyés des poursuites pour cause de maladie mentale, qui ont été l'objet d'une ordonnance de non-lieu, ou acquittés comme irresponsables.

— Dans une intéressante communication intitulée : *Contributions cliniques sur la mélancolie*, faite à Berlin, le professeur Mendel propose une classification des types cliniques de la mélancolie fondée sur les considérations suivantes : le symptôme saillant et essentiel des folies mélancoliques est le trouble morbide des sentiments. Or les sentiments accompagnent tantôt nos sensations et sont alors appelés sentiments sensoriels ; tantôt ils accompagnent les associations aperceptives de nos représentations et sont alors appelés sentiments intellectuels, parmi lesquels les sentiments esthétiques, moraux, religieux ; d'où trois formes de mélancolie : la première caractérisée par la prédominance presque exclusive des troubles sensoriels (hallucinations des sens musculaires et surtout du sens de l'organisme) : c'est la *mélancolie hypocondriaque* ; dans la deuxième, ce sont surtout les sentiments intellectuels qui sont troublés, c'est la *mélancolie intellectuelle* dans laquelle rentre pour M. Mendel la mélancolie religieuse des auteurs ; enfin une troisième forme dans laquelle les sentiments sensoriels ainsi que les intellectuels sont troublés : c'est la *mélancolie générale*. La mélancolie avec stupeur n'est qu'une variété de la mélancolie générale, et cette dernière évolue dans la plupart des cas à la suite d'une mélancolie hypocondriaque antérieure ; la mélancolie intellectuelle est de beaucoup la forme la plus fréquente, et la mélancolie hypocondriaque la plus rare.

La mélancolie prend chez les hommes beaucoup plus souven que chez les femmes la forme hypocondriaque.

M. Mendel termine son intéressante étude par des recherches sur les récidives chez les mélancoliques et il nous apprend que c'est dans la mélancolie hypocondriaque qu'elle s'observe le plus souvent, puis dans la mélancolie générale. En dehors de ces ques-

tions de nosographie, l'étude de la mélancolie présente bien d'autres problèmes à résoudre parmi lesquels se placent en première ligne les troubles de la digestion et en particulier ceux de l'estomac. On sait que chez les mélancoliques et les hypocondriaques l'anorexie et même la dyspepsie sont fréquentes. C'est Carl Von Noorden (de Giesen), qui le premier a publié les premières expériences cliniques sur la digestion stomacale dans les maladies mentales et en particulier dans la mélancolie.

M. le Dr Pachoud a repris les expériences de Charles Von Noorden et il a publié les résultats obtenus sur les malades mélancolique, des formes les plus variées. Il arrive aux mêmes conclusions que le médecin allemand : l'accélération de la digestion chez les mélancoliques et l'hyperacidité du suc gastrique due à la présence de l'acide chloryhdrique libre. L'hypersécrétion de l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique devant, à la longue, produire un certain désordre sur la muqueuse stomacale. il s'agit d'empêcher cet excès d'acide de nuire. — Pour cela : 1° neutraliser l'acide par les alcalins 3 ou 4 heures après le repas, c'est-à-dire au moment ou la sécrétion d'H Cl est la plus forte ; 2° employer cet acide à digérer la plus grande quantité d'albumine possible, le faire servir de cette façon à la nutrition de l'individu et contribuer ainsi directement à la guérison. M. Pachoud résume le régime diététique dans la formule suivante : diète lactée suivie d'une alimentation albumineuse abondante et variée le plus possible.

Ce régime à employer chez les mélancoliques viendra se joindre aux autres modes de traitement de cette affection, en particulier à l'emploi de l'électricité.

Dans cet ordre d'idées, M. le Dr Morel (de Gand) vient de publier une excellente étude sur l'*électricité dans les maladies mentales.*

C'est précisément dans la mélancolie simple et dans la mélancolie avec stupeur que l'électrothérapie semble avoir le plus d'efficacité. — Dans la manie, au contraire, l'électrothérapie donne peu de succès ; dans les délires partiels, elle agit surtout sur certains éléments symptomatiques, tels que les hallucinations de l'ouïe. — Il n'y a naturellement que peu de chose à attendre de cette méthode dans la démence et la paralysie générale. — Enfin, l'électricité peut rendre des services importants dans le traitement des folies névrosiques ; mais dans ces affections, comme dans les autres formes de maladies mentales, les indications morbides ne sont pas encore nettement établies ; on se trouve encore en plein empirisme.

— A côté de la mélancolie ou plutôt à côté des états mélancoliques, se placent au point de vue nosographique d'autres manifestations délirantes comme l'hypocondrie, comme les folies impulsives, comme le délire de persécution, pour former un groupe symptomatologique qui repose sur un même fond morbide, la *souffrance*

morale. — C'est l'un des facteurs de ce groupe symptomatologique le délire de persécution que M. le Dr Dagonet s'est proposé d'étudier pour en tracer une sorte de tableau clinique et pour montrer qu'il n'est pas une espèce particulière ayant toujours les mêmes symptômes et une même évolution, mais un état qui se manifeste au contraire dans les conditions les plus variables et les plus opposées. L'*idée fixe* est, on le sait, le symptôme essentiel du délire de persécution. — Elle est une préoccupation incessante de l'individu vers le même objet, qui lui fait rattacher à la même explication tout ce qui se passe en lui et hors de lui ; elle lui donne la conviction qu'il est placé sous l'influence d'un pouvoir occulte et mystérieux dont il cherche surtout à se débarasser par tous les moyens possibles.

L'idée fixe de persécution se retrouve du reste chez les aliénés dans les conditions les plus diverses, ainsi que le délire ambitieux, le délire religieux.

Pour peu que la force morale vienne à faire défaut, elle entraîne la volonté; et le jugement qui peut, au début, réprouver l'idée fixe cesse bientôt d'exercer son contrôle, ce qui ne l'empêche pas de reprendre son action en dehors de l'idée fixe. Les *idées obsédantes* décrites par Westphall chez quelques aliénés se rapprochent de l'idée fixe qui caractérise le délire des persécutions : elles peuvent consister dans des mots isolés ou des phrases entières qui apparaissant subitement, involontairement, interrompent ainsi la marche des idées du malade, s'imposent à l'attention avec une énergie plus ou moins grande et disparaissent d'elles-mêmes. Elles peuvent être absolument étrangères au délire : un état angoissant précède en général le retour périodique des accès.

Les *actes impulsifs* sont, on le comprend, un phénomène réflexe de l'idée obsédante, ils n'en sont que le développement régulier.

L'idée fixe dans le délire de perséécution a, au début, un peu le caractère d'une idée obsédante : elle est, en effet, d'abord isolée fugace, mal définie ; le malade se croit l'objet d'une persécution dont il ne peut à l'origne, comprendre la raison d'être, ni le mode d'action : cette croyance ne tarde pas à prendre corps et à donner lieu à un véritable délire systématisé.

Les *interprétations fausses*, délirantes sont inséparables des idées fixes dont elles sont une résultante : elles se produisent à propos des faits les plus ordinaires, toujours dans le sens de la même idée fixe.

Les *hallucinations de l'ouïe* sont prédominantes dans le délire de persécution vraie, lorsque celui-ci n'est pas associé à d'autres formes mentales, telles que l'alcoolisme, la paralysie générale.

Les *hallucinations de la vue* se rencontrent exceptionnellement, elles sont mal définies, et n'ont pas la netteté de celles de l'ouïe.

Les hallucinations sont très variables, elles ne sont pas toujours

comme un écho de la même pensée fixe, mais elles sont souvent multiples, nombreuses comme les pensées qui traversent l'esprit des malades et dont elles ne sont, après tout, que la manifestation extérieure,

Les *troubles de la sensibilité générale* sont un des symptômes les plus ordinaires.—Ils sont extrêmement marqués chez les alcooliques persécutés. Les *troubles de la sensibilité génitale* se remarquent plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes.

En dehors des troubles de la sensibilité générale, on observe quelques autres symptômes d'ordre physique : il existe des maux de tête, de l'insomnie, des étourdissements, la vue est fatiguée, l'*attitude* est mystérieuse, le regard méfiant, l'*expression* est souvent triste, découragée ; le *langage* est souvent caractéristique.

Ce qui caractérise l'état psychique chez le plus grand nombre, c'est la *dépression de la volonté*, l'absence de toute initiative. Quelquefois cependant, ils cherchent à échapper par différents moyens à cette force qui les domine.

La division des aliénés persécutés en deux catégories, les persécutés passifs et les persécutés actifs, a sa raison d'être au point de vue des actes commis par les malades, mais ne caractérise pas absolument deux catégories distinctes de persécutés, car le même individu après être resté passif pendant un temps plus ou moins long peut devenir actif et se transformer en *persécuteur*.

Sous le titre : « Les Persécutés en liberté », le professeur Baîl décrit toute une catégorie de persécutés qu'il a appelés les persécutés migrateurs, parmi lesquels les uns sont voyageurs, les autres déménageurs, d'autres enfin visiteurs.

Le délire par lui-même n'a qu'une influence secondaire sur l'organisme et n'apporte à l'exercice normal des fonctions d'autre entrave que celle que peuvent produire les actes déraisonnables du malade.

Le délire de persécution constitue un état stationnaire avec périodes de calme et d'excitation qui peut durer longtemps, quelquefois toujours il détermine lentement l'affaiblissement des facultés et un état plus ou moins marqué de démence.

Dans quelques cas exceptionnels, la guérison peut être obtenue après une durée d'un ou deux ans, mais avec tendance à récidives. Quelquefois aussi, on observe une évolution particulière avec terminaison par la démence : c'est à cette catégorie de faits que certains auteurs ont donné le nom de délire chronique.

Enfin, dans quelques cas rares, le délire existe sous forme intermittente.

Après ce résumé des principaux symptômes du délire de persécution, M. Dagonet, dans une seconde partie de son travail, passe successivement en revue les formes que peut présenter ce délire.

1° *Délire de persécution systématisé.* — Forme typique.
Maladie de Lasègue.

L'idée fixe de persécution, les interprétations délirantes, les hallucinations de l'ouïe et les troubles de la sensibilité générale en sont les caractères principaux qui, souvent réunis, peuvent se présenter aussi à l'état isolé et indépendants les uns des autres.

Le mode d'invasion est lent et se traduit par une inquiétude mal définie que rien ne justifie et qui surprend même ceux qui en sont atteints. — Puis on voit se développer consécutivement à l'idée délirante, dans la grande majorité des cas, les autres symptômes, les hallucinations de l'ouïe et les troubles de la sensibilité générale.

La systématisation ne tarde pas à se faire avec une logique plus ou moins serrée : la plupart des malades finissent par personnifier leur délire. — Lasègue a remarqué que cette personnification du délire tient le plus souvent à une circonstance accidentelle et est basée sur un fait vrai qui a motivé chez le malade son inimitié pour une personne determinée. Une fois le point de départ établi, le persécuté ne l'abandonne jamais; enfin les faits qui donnent naissance à la personnification du délire ne sont jamais des faits récents, mais remontent déjà à une date ancienne que le malade retrouve dans sa mémoire, par suite d'un travail rétrospectif qui est le résultat d'une rumination lente et successive.

Le délire de persécution semble, dans quelques cas, reposer entièrement sur des hallucinations de l'ouïe, souvent très intenses, en dehors desquelles on n'observe pas d'autres symptômes prédominants : c'est un délire hallucinatoire mais à forme de persécution.

2° *Délire de persécution.* Forme mégalomaniaque.

Le délire de persécution peut s'associer à des idées ambitieuses pour constituer une forme complexe. — Dans quelques cas, dit M. Dagonet, on voit apparaître des idées ambitieuses en même temps que se developpe le délire de persécution et persister indéfiniment avec lui; mais, on observe plus souvent, comme modification du délire des persécutions, l'adjonction du délire ambitieux à la dépression : les sentiments dépressifs se transforment en sentiments expansifs et les idées d'oppression et de persécution deviennent des idées de grandeur. Ou bien, dit Schüle, cité par l'auteur, le délire ambitieux succède à un délire de persécution plus ou moins prolongé, ce dernier disparaissant entièrement, et dans ce cas les idées anciennes s'effacent et le malade abandonne son ancienne personnalité; ou bien les douleurs anciennes et les

joies nou. .lles existent ensemble ; dans certains cas enfin les deux phases peuvent alterner : un délire de persécution périodique alterne alors avec un délire de persécution également périodique. — Quoi qu'il en soit, l'adjonction d'un délire ambitieux est le signe d'une haute gravité, sinon de l'incurabilité.

Quelquefois, la période ambitieuse revêt la forme d'un accès maniaque intense avec troubles vaso-moteurs ; on voit alors arriver plus rapidement la déchéance intellectuelle.

Schüle a cité quelques cas rares où les deux ordres d'idées délirantes, ambitieuses et de persécution se sont montrées simultanément, dès le début.

Il cite encore deux observations où les idées ambitieuses s'étaient produites au début de l'affection, avec les idées de persécutions, puis avaient disparu complètement pour reparaître plus tard avec une intenssité plus grande, à coté des idées de persécution.

Des idées ambitieuses seules, sans idées de persécution, comme on les voit dans la paralysie générale, n'ont jamais été observées par Schüle dans la paranoia ou délire systématisé des Allemands.

3° *Stupeur avec délire des persécutions.*

Baillarger a montré que dans la stupeur, les facultés cérébrales n'étaient pas toujours suspendues et qu'on constatait dans le plus grand nombre des cas des idées délirantes de nature triste et un délire sensoriel plus ou moins en rapport avec des idées délirantes. Une observation citée par M. Dagonet montre bien qu'un délire systématisé de persécution intense est quelquefois au fond de cette disposition d'esprit.

4° *Hypochondrie et délire de persécution.*

L'hypochondrie présente avec le délire de persécution de nombreux points de contact. — On comprend donc cette association que l'on rencontre chez un certain nombre de ces malades d'idées hypochondriaques et de persécution.

Si dans le délire de persécution l'individu se croit d'emblée la victime de telle ou telle personne, l'hypochondriaque ne sait, au début, à quoi attribuer les symptomes qu'il éprouve ; quelquefois alors il personnifie son délire et il accuse les machinations de ceux qu'il croit être ses ennemis.

5° *Manie. — Démence sénile. — Paralysie générale. — Alcoolisme*

Le délire des persécutions accompagne, dans quelques cas, de véritables accès maniaques : on observe alors les symptomes habituels de l'excitation maniaque, et au milieu de ce désordre, on

remarque les idées prédominantes de persécution plus ou moins accusées.

Chez quelques déments séniles, en même temps que des périodes d'excitation avec impulsions violentes, on observe souvent des idées de persécution.

La paralysie générale présente, elle aussi, dans quelques cas relativement rares, les manifestations délirantes habituelles associées à des idées de persécution prédominantes. Ces idées de persécution peuvent se présenter soit à la période prodromique, à laquelle elles donnent alors une physionomie spéciale, soit dans le cours de la maladie.

Le délire des persécutions présente dans l'alcoolisme diverses particularités. Tantôt il est transitoire et suraigu ; il se montre alors quelques heures après l'excès alcoolique. D'autres fois, il se développe spontanément, ou à la suite de quelque contrariété ou d'un accès de colère. Les troubles de la sensibilité générale sont plus accusés : les hallucinations de la vue s'ajoutent fréquemment à celles de l'ouïe. Chez beaucoup de ces malades, il existe une prédisposition hérédidaire. L'accès disparaît avec la cause occasionnelle.

— Les *persécutés génitaux*, dont on a parlé incidemment tout à l'heure, à propos des troubles de la sensibilité chez les persécutés, présenteraient, pour le docteur Christian, certaines particularités dans l'évolution de leur délire : « Suivant moi, dit M. Christian, il existe une catégorie de persécutés chez lesquels on peut affirmer que jamais ne surviendra le délire des grandeurs : ce sont ceux dont le délire s'alimente exclusivement dans les troubles de la sensibilité génitale. »

C'est contre cette assertion que s'élève M. le Dr Marandon de Montyel en apportant comme preuves à l'appui une série d'observations personnelles aussi complètes qu'intéressantes. Comme le fait remarquer l'auteur, ce point particulier ne manque pas d'importance, car s'il était vrai que jamais les persécutés génitaux ne deviennent mégalomanes, la synthèse des quatre périodes de M. Magnan se trouverait en défaut pour eux, et on ne serait plus fondé à accepter l'unité de tous les délires systématisés. Les cinq observations personnelles qu'il présente démontrent suffisamment que les persécutés génitaux, y compris ceux dont le délire s'alimente presque exclusivement d'hallucinations génésiques, deviennent, eux aussi, mégalomanes, même jusqu'à la transformation de la personnalité. Quatre autres observations fournies par M. le Dr Febvré sont tout aussi concluantes à cet égard.

Enfin, dans des travaux antérieurs à la discussion du point en litige, M. Marandon de Montyel a pu recueillir cinq autres observations, apportant ainsi un ensemble de quatorze observations qui paraissent établir nettement que, contrairement à l'assertion de M. Christian, les persécutés génitaux, ceux-mêmes dont le délire

s'alimente presque exclusivement dans leurs fausses sensations génésiques, aboutissent comme les autres à la mégalomanie et, comme eux, parcourent successivement les quatre périodes constitutives de la psychose systématique.

Après M. Marandon de Montyel, M. Doutrebente reprend la question des persécutés génitaux à idées de grandeur, non pas qu'il veuille apporter des arguments nouveaux dans la discussion, mais pour établir qu'avant M. Marandon de Montyel il a pris la parole pour signaler des idées de grandeur chez un persécuté génital.

M. Doutrebente profite de l'occasion pour refaire le procès du délire chronique de M. Magnan et reprendre ainsi la discussion d'une question déjà trop discutée et sur laquelle il ne nous paraît pas utile de revenir d'autant plus que l'auteur ne fournit aucun fait ni aucun argument nouveau. La conclusion de son travail est qu'il ne faut dire : « ni jamais, ni toujours » et qu'il n'est pas plus permis de dire : « Jamais le persécuté ne devient megalomane, qu'il n'est possible d'affirmer que toujours il le deviendra. »

— Nous avons vu tout à l'heure à propos du délire de persécution, quels sont les rapports étroits du délire avec les hallucinations.

M. le Dr Chaslin s'est proposé de rechercher, à propos de ces rapports :

Pourquoi dans le délire de persécution type Lasègue, il y a toujours des hallucinations de l'ouïe et pas de la vue ;

Pourquoi, chez les persécutés persécuteurs raisonnants, il n'y a pas d'hallucination ;

Pourquoi, enfin, dans le délire religieux idiopathique il y a toujours, entre autres, des hallucinations de la vue.

Il s'agit donc de chercher dans la nature psychologique de l'idée délirante la raison d'être, la condition de l'hallucination.

Tamburini, dans sa « théorie des hallucinations » attribue leur production à l'excitation de certaines partie de l'écorce grise du cerveau. C'est, du reste, dans cette dernière partie du cerveau que les derniers travaux sur les localisations psycho-motrices et psycho-sensorielles placent le siège des phénomènes mentaux. Comme le dit M. Binet : « Qu'on ait la sensation du rouge, ou qu'on ait le souvenir du rouge, ou qu'on voie le rouge dans une hallucination, c'est toujours la même cellule qui vibre. »

Nous savons aussi que l'hallucination, dans l'aliénation, est un phénomène physiologique produit par des causes pathologiques ; il en est de même de l'idée délirante. La genèse spéciale empêche l'idée de correspondre à la réalité des choses. Il est bien vrai que l'aliéné qui est halluciné, ou qui délire, est un homme qui se trompe ; mais cette erreur est causée par une modification certainement organique qui, malheureusement, nous est inconnue.

On pouvait, *a priori*, étant donné qu'il s'agit d'une forme de délire systématisé, penser que le sens qui présente des halluci-

nations prédominantes est déterminé par la nature même des représentations mentales qui constituent l'idée délirante. En effet, une idée déliranre ou non est un groupe d'images visuelles, auditives, motrices, etc., et l'idée, quelque abstraite qu'elle soit, et pour qu'elle soit comprise, contient, outre le mot, toujours une image, quelquefois obscure, mais qui peut devenir nette dans certaines conditions. Ceci posé, comment s'expliquer que dans le délire des persécutions type Lasègue, il y ait des hallucinations de l'ouïe et pas de la vue ? J.-P. Falret a dit que la fréquence de l'hallucination de l'ouïe dans la folie tient à la liaison étroite entre la pensée et son expression par la parole. De même M. le professeur Ball dit que si les hallucinations auditives jouent le premier rôle, c'est que le sens de l'ouïe est le plus intellectuel de tous, le plus directement en rapport avec les conceptions de l'esprit, et c'est à lui seul que nous devons la connaissance des idées abstraites. Ces explications visent le cas où l'idée délirante serait une idée abstraite; mais le mécanisme organique mystérieux qui fait apparaître les idées délirantes, ne fait pas apparaître cette idée sous la forme exprimée par le mot *on me persécute* (elle serait incompréhensible pour le malade), mais bien sous la forme d'idées de faits : ces faits sont des *mots entendus*, c'est-à-dire que le malade *s'imagine* que des mots ont été prononcés, et il se les représente dans son centre auditif. C'est là la véritable idée délirante, c'est cette idée auditive qui est le point de départ de tout le reste. En effet, après une période d'inquiétude intellectuelle, les malades commencent à accuser tout le monde de leur en vouloir : « Tout ce qu'ils entendent, tout ce qu'ils voient s'adresse à eux ; ils s'imaginent qu'on parle d'eux, qu'on les insulte... ». Ces mots indiquent évidemment que pour le malade il y a eu des phrases injurieuses et insultantes prononcées; il ne les a pas entendues, mais il sait qu'elles l'ont été; il se les imagine et il sait ce que l'on a dit, puisque c'est du mal qu'on a dit sur son compte. Il n'y a là, on le voit, autre chose que des mots, ou si l'on aime mieux, que des *idées auditives verbales* dans l'idée du malade. De plus, cette expression du persécuté racontant par exemple qu'il a vu un torchon pendu à une fenêtre voisine et que certainement, *cela voulait dire quelque chose*, indique bien aussi que les faits les plus insignifiants sont interprétés par celui-ci dans le sens de ses conceptions; et il ne comprend ce geste ou cet acte qu'il a vu qu'en le rapportant à ses idées auditives. Ces faits ne servent qu'à réveiller l'image des paroles qu'il croit avoir été prononcées. Ainsi, non seulement ce qu'il croit qu'il aurait pu entendre mais encore ce qu'il voit est représenté dans son esprit par des images auditives de paroles. La base indispensable qui permettra aux hallucinations (*état fort*) de se développer, est l'existence préalable de l'*état faible ;* ce sont ces mêmes paroles *imaginées* qui deviendront peu à peu les hallucinations sous l'in-

fluence du développement organique de la maladie. Ainsi, en un mot, dans la forme étudiée, l'idée de persécution est une *idée auditive*, et avec Lelut, on peut dire que l'hallucination est une idée délirante elle-même devenue sensation.

Mais, pour que ce développement puisse s'effectuer, il faut deux conditions dont l'importance est capitale : 1° *l'attention* par suite de laquelle le malade creuse ses idees, les rumine sans cesse et arrive peu à peu, en vertu de la seconde condition, la croyance, à constituer complètement son délire ; 2° *la croyance*, qui fait que le malade porte sans cesse son attention sur son idée et en écarte, par cela même, toutes les *idées intermédiaires* (Pariset), ou comme le dit Taine, les réducteurs antagonistes, autrement dit les idées de contrôle. Nous avons vu que les persécuteurs du malade, non seulement parlent mal de lui, mais encore que leurs gestes lui font comprendre leurs sentiments à son égard. Ces gestes, travestis par l'interprétation délirante, ne sont pas le point de départ d'hallucinations visuelles, par la raison que ces gestes ne font que réveiller les idées auditives, seul fondement du délire. Du reste, l'hallucination de la vue, pour se produire, semble exiger des conditions physiologiques spéciales comme dans l'état de rêve ou de délire alcoolique ou de délire religieux ; et puis, l'hallucination de la vue comme celle, par exemple, de l'alcoolique, constituerait un phénomène trop grossier, incompatible avec l'intelligence du malade.

Enfin, une dernière preuve que tout se passe au début dans le sens de l'ouïe, et plus particulièrement dans le sens des mots entendus, c'est que si l'aliéné voyage en pays étranger, tant qu'il ne sait pas la langue du pays où il se trouve, *il n'est plus persécuté*. Du jour où il commence à la parler et à penser par son aide, les persécutions se reproduisent dans ce nouveau langage.

M. Chaslin, considérant ensuite le délire du persécuté persécuteur (forme mentale décrite en France par Falret), remarque avec de Krafft-Ebing que le fond de ce délire est un orgueil pathologique et une fausse idée ou plutôt un sentiment du droit et de la justice faussement appliqué. Le persécuté persécuteur est un persécuteur bien plutôt qu'un persécuté ; c'est un redresseur de torts, un justicier. Ordinairement, il y a un fait vrai au débnt de ses revendications. — Ce qu'il y a dans son esprit, ce n'est pas un mot injurieux ou révélant le désir de lui nuire, c'est le sentiment d'une injustice commise, d'une attaque injustifiable. — Il n'y a pas de concentration sur des idées délirantes, comme chez le persécuté à hallucinations de l'ouïe, mais un sentiment de justice et d'orgueil qui est le fond de la maladie — l'importance exagérée qu'il s'attribue et son faux sentiment de l'éthique lui font interpréter pathologiquement ses actes et ceux des autres — la véritable conséquence de ces *dispositions morbides* est l'acte et non pas l'idée délirante ; l'hallucination ne peut donc apparaître puisque son degré inférieur (l'idée

délirante) ne peut prendre naissance sur ce terrain. Le persécuteur a bien une croyance pathologique dans son bon droit, mais cet état d'esprit ne sert pas à transformer une idée sensorielle qui n'existe pas en hallucination, mais à consommer un acte.

Pour ce qui a trait à la présence des hallucinations de la vue dans la folie religieuse idiopathique, il devient facile de montrer, après la savante analyse qu'a faite l'auteur du début du délire de persécution, que le monomaniaque religieux a des hallucinations de la vue (entre autres) parce qu'un état faible, une idée visuelle a précédé l'hallucination, parce que la croyance à la possibilité de la vision existe antérieurement à sa formation. — L'halluciné religieux, fidèle aux recommandations des livres religieux, voit Dieu, ou la Vierge, ou les Saints, ou Satan, parce qu'il les voit dans son esprit, parce qu'il fait attention à ces images, parce qu'il croit qu'il lui est possible de les voir, parce qu'il veut presque les voir. — A l'égard de la rareté des visions, peut-être pourrait-on dire que l'hallucination est souvent le point de départ d'actes de prosélytisme ou leur redonne un nouvel élan, et qu'il est alors, pour ainsi dire, inutile que cette vision se reproduise, car elle suffit à la satisfaction du malade : le plus souvent, à la suite, l'aliéné est transformé en prophète et il devient plutôt actif que contemplatif sortant de cet état d'esprit spécial du malade qui se rapproche, au moment de la vision, de celui que M. Baillarger appelait *état d'hallucination,* certainement analogue au rêve.

— A côté de l'idée fixe que l'aliéné à délire systématisé s'assimile pour en faire une idée délirante, on rencontre un trouble mental analogue mais qui diffère cependant d'une façon catégorique de l'idée fixe, en ce sens qu'elle ne devient jamais une idée délirante : c'est l'obsession. — En effet, l'obsession reste toujours étrangère au moi du malade. Le fou systématisé se conforme logiquement aux déductions de son idée fixe qui a pénétré comme telle dans la conscience du malade et s'y est incorporée, tandis que l'obsédé reconnaît le ridicule et l'absurdité de son action — témoin cette malade, citée par M. le Dr Adam, pour laquelle la vue des étoffes est une cause de douleurs dans les yeux et qu'elle est obligée de regarder cependant, qui profère des injures contre les personnes qui la soignent en leur en demandant pardon quelques instants après et qui, pareille au vieux marin de Coleridge, se trouve forcée par une puissance invisible de raconter son histoire et ses ennuis à toutes les personnes qui l'approchent, sous peine de ressentir une profonde angoisse. — M. le Dr Régis cite un cas d'obsession genito-phrenatrice typique et d'autant plus intéresssant qu'il est tiré de Montaigne : « Je scay par expérience que tel de qui je puis respondre comme de moy-même, en qui il ne pouvait choir soupçon aucun de faiblesse, ayant ouy faire le conte à un sien compagnon d'une défaillance extraordinoire, en quoy il estoit tombé sur le

point qu'il avoit le moins besoin, se trouvant en pareille occasion, l'horreur de ce conte lui vint à coup si rudement frapper l'imagination qu'il en courut une fortune pareille. — Et de là en hors fut subject à y rechoir: ce vilain souvenir de son inconvénient le gourmandant et le tyrannisant[1] ».

Westphal distingue quatre espèces d'obsessions: 1° celles qui demeurent purement théoriques parmi lesquelles la folie du doute sous forme de questions; 2° celles qui produisent certaines actions dans lesquelles rentre le délire du toucher, et 3° les obsessions impulsives qui provoquent une action immédiate. Pour Wille, la folie du doute et les obsessions en général forment le groupe des folies avec conscience qui appartient à la grande famille de la folie héréditaire.

La plupart des auteurs, depuis Morel, avaient tenu grand compte de l'hérédité comme facteur essentiel des obsessions: M. Magnan, dans ses études remarquables, considère ce trouble mental comme un signe direct et immédiat de l'hérédité morbide en en faisant un véritable stigmate psychique de l'hérédité, au même titre que les stigmates physiques décrits par Morel.

M. Falret, tout en partageant au fond les mêmes idées que M. Magnan, croit devoir admettre comme une variété clinique méritant une description à part, la folie du doute.

M. le Dr Ladame (de Genève) va plus loin et demande, avec observations à l'appui de sa thèse, que l'on sépare en deux variétés cliniques distinctes la folie du doute et le délire du toucher qui s'associent souvent, cela est certain, comme la pleurésie et la pneumonie dans la pleuro-pneumonie, mais qui évoluent plus souvent encore isolément.

— Chez les héréditaires, qui viennent de nous occuper, il est un stigmate psychique qui se rencontre assez fréquemment, c'est l'arithmomanie.

Or, cette arithmomanie, M. le Dr Cullerre l'a rencontrée et étudiée chez certains épileptiques, et il l'a trouvée dans ces conditions, avec des caractères qui la différencient nettement de l'arithmomanie des héréditaires. Les épileptiques, comme le fait remarquer l'auteur, sont souvent aussi des obsédés et des impulsifs conscients, soit qu'une certaine prédisposition vésanique héréditaire s'ajoute à l'affection névropathique, comme chez ceux qui sont dipsomanes, suicides, homicides, pyromanes, ou qui ont la folie du doute; soit que l'ébranlement périodique que font subir à leurs centres nerveux les attaques convulsives contribue à provoquer une déséquillbration mentale de même nature.

C'est à cette dernière influence qu'il croit devoir attribuer l'arithmomanie en raison de son allure uniforme chez les divers

[1] *Essais de Montaigne*, t. I, chap. xx. — *De la force de l'Imagination.*

épileptiques qui la présentent. Il s'agit d'une impulsion à compter, à combiner d'une façon générale des nombres quelconques et plus particulièrement à faire des calculs portant sur les divisions du temps.

Ces calculs sont erronés, la plupart du temps, étant donné le manque de culture intellectuelle de ces épileptiques, mais cette fausseté même ne prouve que mieux qu'en se livrant au calcul ils ne font qu'obéir à une impulsion instinctive.

Or, tandis que chez les héréditaires, l'obsession du nombre, comme les autres obsessions inconscientes, s'accompagne d'un malaise intellectuel allant jusqu'à l'angoisse et à la lipothymie, rien de semblable chez les épileptiques arithmomanes : l'obsession, chez eux, garde toujours un caractère bénin. C'est un simple besoin intellectuel n'ayant rien de pénible, dont les malades tirent peut-être même l'avantage d'une distraction, par suite de leur affaiblissement intellectuel, de leur désœuvrement et du vide habituel de leur pensée.

— L'aptitude des idiots pour la musique a été constatée depuis longtemps. D'après Esquirol, « presque tous, même ceux qui sont privés de la parole, chantent et retiennent des airs. » Mais cette capacité, tous la possèdent-ils au même degré? Y a-t-il des catégories à établir?

M. le Dr Wildermuth (de Stettin) a essayé de la mesurer en prenant cent quatre-vingts idiots à différents degrés et quatre-vingts enfants sains et en recherchant chez eux la capacité vocale, le sens de l'harmonie, la mémoire musicale, etc. Il les a classés, les uns et les autres en quatre groupes différents, depuis ceux qui possèdent ces qualités au plus haut degré, jusqu'à ceux où elles n'existent nullement.

Dans le premier groupe, il y a 27 p. 100 d'idiots et 60 p. 100 d'enfants sains; dans le deuxième 36 p. 100 d'idiots et 26 p. 100 d'enfants sains; dans le troisième, 26 p. 100 d'idiots et 11 p. 100 d'enfants sains; et enfin dans le dernier, 11 p. 100 d'idiots et 2 p. 100 d'enfants sains. Ces résultats constituent une preuve des plus évidentes du développement relativement élevé du sens musical chez les idiots.

Une conséquence pratique de ce travail sur laquelle ne manque pas d'insister l'auteur, c'est qu'il importe de cultiver avec soin chez les idiots le chant et surtout le chant accompagné de mouvements rythmiques. Ce sont là, du reste, des principes bien connus dans les services d'idiots, en particulier à Bicêtre, le modèle du genre.

— Tous les aliénistes formés à la grande école d'Esquirol retranchaient du cadre des maladies mentales le délire qui accompagne ou suit les fièvres. Mais aujourd'hui l'on sait que la distinction entre le délire fébrile et celui de la folie est purement artificielle : on considère les délires fébriles des maladies infectieuses pour ce

qu'ils sont réellement, c'est-à-dire pour des aliénations aiguës, et l'on distingue deux groupes de délires fébriles, qu'il n'est pas, du reste, toujours facile de séparer dans la pratique : les *psychoses fébriles proprement dites*, qui éclatent pendant la fièvre ou même avant l'accès, et les *psychoses asthéniques* ou *délires de la convalescence*.

Tandis que les psychoses fébriles offrent un tableau clinique assez monotone, on voit les psychoses de la convalescence présenter une grande variété d'aspects cliniques. Dans ces dernières, la prédisposition individuelle, héréditaire ou acquise, joue le principal rôle et l'on constate assez souvent que la maladie aiguë n'est que l'occasion accidentelle de l'aliénation mentale qui aurait éclaté tôt ou tard.

Les psychoses de la convalescence ont été observées dans de nombreuses maladies, mais elles avaient à peine été signalées dans leurs rapports avec l'influenza avant la grande pandémie que nous avons traversée récemment.

M. le Dr Ladame (de Genève) s'est proposé d'étudier les psychoses qui se déclarent après l'influenza, pendant la convalescence, laissant de côté les psychoses fébriles de l'influenza, qui ont fait l'objet d'un mémoire présenté récemment par M. le professeur Revilliod à la Société médicale de Genève.

Chez un très grand nombre de malades, on a observé de l'insomnie pendant la convalescence de la grippe, insomnie toujours accompagnée d'un état plus ou moins prononcé de dépression psychique d'indifférence, de mécontentement, d'inquiétude ou d'angoisse, de plaintes ou de récriminations, en un mot d'une légère atteinte de mélancolie ou d'hypocondrie. Dans certains cas, les idées mélancoliques et hypocondriaques ont été plus actives, se sont compliquées de délire, et même on a signalé un cas de suicide.

Dans un second groupe de psychoses consécutives à la grippe, les psychoses asthéniques, on trouve plusieurs formes ayant pour caractère commun l'affaiblissement rapide plus ou moins prononcé des facultés mentales, affaiblissement ou démence primitive qui s'accompagne habituellement, en général au début, de phénomènes d'excitation cérébrale, surtout de nature sensorielle.

L'influenza devient aussi parfois, comme les autres maladies aiguës, la cause occasionnelle de l'aliénation mentale. La nature de l'aliénation mentale y est alors tout à fait indépendante de l'influenza. Elle est directement le résultat des conditions individuelles antérieures : ici un delirium tremens fait explosion chez un alcoolique; là un accès de manie aiguë, ailleurs un délire de persécution; dans d'autres cas enfin éclate subitement une paralysie générale, latente jusque-là.

La conclusion des observations réunies par M. Ladame est que

l'influenza à elle seule ne suffit jamais à provoquer la folie ; lorsque celle-ci éclate après la grippe, on trouve toujours d'autres causes prédisposantes ou occasionnelles.

Les formes mélancoliques, les psychoses asthéniques simples, à l'exception de certains cas de délire de colapsus, sont généralement bénignes.

Les autres affections mentales, dont l'influenza n'a été qu'une cause occasionelle, doivent être envisagées au point de vue de leur pronostic propre. D'où l'importance, au point de vue du pronostic, chaque fois qu'un cas de folie éclate après une affection fébrile aiguë, de bien distinguer quelle est la forme clinique de la psychose.

Dr Blin.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

XXIX. L'influence de la ménopause sur la genèse et la forme des troubles mentaux ; par Matusch. (*Allg. Zeitsch., f. Psych.*, XLVI, 4.)

Après une bibliographie et une statistique générale, personnelle ou impersonnelle, l'auteur pose ce principe que « les deux phases critiques de la vie sont l'époque choisie par les psychoses et les névroses dégénératives et héréditaires pour se manifester : c'est la constitution anormale du terrain qui se traduit » par diverses névroses et psychopathies, quelles qu'aient été les conditions de bien-être de la vie.

Prenons, par exemple, les malades de l'asile de Sachsenberg, tous malades de la campagne. L'hérédité s'y révèle dans 54 p. 100 des cas. Du 1er juillet 1884 au 31 décembre 1888, sur 551 aliénées femmes, on a constaté le plus souvent des psychopathies simples, accompagnées souvent (30 p. 100) d'affections organiques du cœur. 60 cas de ménopause dans le cours des psychoses chroniques.

P. K.

XXX. Les idées de présomption de la folie systématique ; par L. Snell. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLVI, 4.)

Le symptôme essentiel de la *paranoïa* (*Wahnsinn*, *Verrueckheit*) c'est un délire organisé provoqué et entretenu par des hallucinations, délire qui roule sur la crainte d'être persécuté, la conviction que des ennemis font un tort constant au sujet. Ce symptôme persiste même quand il existe simultanément des idées de présomption. D'ailleurs, le délire de présomption sans délire de persé-

cution appartient exclusivement à des états d'affaiblissement intellectuel, par exemple à la démence paralytique ; jamais il ne se montre seul dans la paranoia. Si l'on considère les idées de présomption dans leurs rapports avec la folie systématique, on en doit distinguer quatre formes :

— 1° Absence complète et permanente d'idées de présomption (Obs. et II) ; — 2° Idées de présomption survenant au début de la maladie en même temps que des idées de persécution (Obs. III) ; — 3° Idées de présomption qui, après s'être montrées au début de la maladie en même temps que des idées de persécution, rétrocèdent pendant plusieurs mois ou plusieurs années pour revenir plus tard plus intenses (Obs. IV. V) ; — 4° Idées de présomption s'ajoutant (c'est l'allure ordinaire) après un temps plus ou moins long (quelques mois ou quelques années) à des idées de persécution, pour persister, devenir permanentes, et s'associer définitivement à ces dernières. (Obs. VI à X.)

Evidemment, idées de présomption et idées de persécution émanent d'un même tronc pathologique, car, tandis que le mélancolique se reconnaît coupable et digne de toutes les persécutions qu'il endure, le fou systématique se voit injustement frappé. Ce dernier peut, sinon guérir, au moins s'accommoder de ses idées délirantes qui pâlissent.

Quant au terme, *paranoia* vaut mieux que *Wahnsinn* et *Verrückt theit*. Les vieux aliénistes allemands avec Jacobi désignent sous le nom de *Wahnsinn* à peu près notre *paranoia*, tandis qu'ils appliquent le mot *Verrücktheit* à la démence secondaire avec excitation et désordre dans les idées ; ce mot convient aussi aux malades qui conçoivent mal les rapports entre eux et les objets du monde extérieur. Ces rapports sont comme pervertis *Verrueckt* ou *Weggerueckt*. *Wahnsinn* s'applique aux aliénés chez lesquels prédominent des idées délirantes de toutes pièces. (Voy. *Archives de Neurologie*, t. XIX, p. 418.) P. Kéraval.

XXXI. De l'héboïdophrénie ; par Kahlbaum. (*Allg. Zeitsch.*, *f. Psych.*, XLVI, 4.)

Deux observations. Nous ne pouvons que consigner les conclusions. 1° Il existe un groupe de cas morbides de la jeunesse qui ne rentre pas dans les autres modalités pathologiques. — 2° Il a pour caractères : une altération de la personnalité entière et notamment des facultés par lesquelles se manifeste la vie. Il ne s'agit plus ici de la folie partielle, mais d'un délire portant sur les actes. — 3° En outre des symptômes généraux, il existe des symptômes moraux, sans que ceux-ci représentent cependant toute la maladie. Ce n'est donc plus une folie morale. — 4° C'est essentiellement une maladie de l'enfance ou de la jeunesse ; il faut, par suite, la distraire des psychopathies de l'adulte dans lesquelles prédominent des symptômes moraux.—5° Elle se rattache étroitement à

l'hébéphrénie ou folie de la jeunesse ; elle forme avec cette dernière un grand groupe auquel convient le nom de folie hébétique et qui comprend deux espèces : l'hébéphrénie, l'héboïdophrénie. P.K.

XXXII. Influence favorable des maladies fébriles sur les psychoses. Guérison d'une manie a la suite d'une pleurésie ; par W. Willerding. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, XLVI, 5.)

Manie consécutive à une fièvre typhoïde, suite de couches, guérie à son tour par une pleurésie, L'anémie l'avait engendrée ; la pleurésie, en stimulant la circulation encéphalique, guérit l'affection mentale; c'est l'explication de l'auteur. P. K.

XXXIII. La folie a deux; par D. Krœner. (*Allg. Zeitsch., f. Psychiat.*, XLVI, 5.)

Nouvelles analyses de 146 cas empruntés aux auteurs.

1° Différence entre la folie imposée et la folie communiquée. Cette distinction n'est pas heureuse, d'après M. Krœner; 2° différence entre la folie communiquée et la folie simultanée; importance de ces deux types.

Conclusions : La folie communiquée se produit chez un grand nombre d'individus indemnes d'hérédité; la folie imposée appartient à des sujets tarés. La folie simultanée est une forme d'aliénation mentale que nous comprenons bien moins que la transmission d'une psychose à un sujet bien portant jusqu'alors. Dans la folie communiquée, le terrain de la personne secondairement atteinte a seul de l'importance pour nous, tandis que, dans la folie simultanée, les deux individus doivent être examinés. Dans la transmission d'une maladie mentale à un autre individu, l'hérédité ne joue pas de plus grand rôle que lorsqu'il s'agit de l'éclosion d'une psychopathie quelconque. Nous réhabiliterons la théorie de la contagion psychique, c'est-à-dire l'influence directe nocive du premier individu malade sur son camarade, mais il s'agit non d'une infection simple vraie, mais du concours d'une série de facteurs qui aboutissent à la transmission; peut-être y a-t-il intoxication par l'action des produits de dénutrition gazeux de l'aliéné, peut-être y a-t-il aussi suggestion, La prophylaxie constitue le traitement de la folie à deux. Deux observations personnelles. P. K.

XXXIV. Importance pratique de la question de la paralysie générale syphilitique ; par Thomsen. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiat.* XLIV, 5.)

Sur 416 paralysies générales appartenant à la population inférieure de Berlin, on constate, dans un cinquième de cas, une lésion certaine des cordons postérieurs; dans un tiers des cas, une lésion probable des cordons lateraux. Sur 104 de ces malades, sur lesquels on a eu des renseignements, 51 ont eu sûrement la

syphilis, 53 l'ont eue selon toutes probabilités. Sur 24 paralysies générales empruntées à l'asile privé de Hertz, à Bonn, de 1886-1889, 66 p. 100 ont éprouvé des symptômes tabétiques; 25 p. 100 présentaient des lésions des cordons latéraux; 9 p. 100 étaient indemnes de lésions médullaires; 62 p. 100 avaient eu sûrement la syphilis: Ce nombre se décompose lui-même en : lésions concomitantes des cordons postérieurs, 70 p. 100; lésions concomitantes des cordons latéraux, 20 p. 100; les paralytiques généraux à sclérose postérieure avaient été atteints à l'âge de quarante-et-un ans, il s'était écoulé quatorze ans entre l'infection syphilitique et le début de la paralysie générale; les paralytiques généraux à sclérose latérale avaient été atteints à l'âge de trente ans, il s'était écoulé sept ans entre l'infection syphilitique et le début de la paralysie générale. 70 p. 100 des paralytiques avec lésion des cordons postérieurs avaient la syphilis sûrement; 50 p. 100 des paralytiques avec lésions des cordons latéraux ou à moelle saine étaient des syphilitiques certains. Il faut donc désormais étudier à part la paralysie générale compliquée de lésions des cordons latéraux et la paralysie générale compliquée de lésions des cordons postérieurs.

Quoi qu'il en soit, le traitement antisyphilitique n'agit pas quand le symptôme de la démence confirme le diagnostic; il anémie et excite. Les paralytiques généraux tabétiques doivent être internés dans les asiles, à moins que l'intelligence et la parole ne soient pas lésés; dans ce dernier cas, on peut recourir à des maisons d'hydrothérapie à la condition qu'il n'y ait pas de symptômes médullaires ou qu'il n'y ait que des symptômes témoignant de la dégénérescence des cordons latéraux. L'asile est indispensable lorsqu'il y a tabes avec accidents cérébraux, notamment avec déchéance intellectuelle, car généralement alors les accidents cérébraux sont ceux de la paralysie générale. P. K.

XXXV. De vingt-six cas de paralysie progressive chez la femme; par L. Greppin. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.* XLVI, 5.)

Statistique confirmant les assertions des autres auteurs. P. K.

XXXVI. De la paralysie de la main par l'application des menottes; par Eulenburg. (*Neurol. Centralbl.* 1889.)

Paralysie du médian comprimé dans son trajet superficiel au-dessus de l'articulation radiocarpienne, entre les tendons du fléchisseur radial du carpe (premier radial externe) et du grand palmaire, à l'endroit où le nerf émet son rameau cutané. L'électrisation guérit les accidents moteurs et sensitifs. P. Keraval.

XXXVII. Casuistique des névroses traumatiques; par L. Bruns. (*Neurol. Centralbl.* 1889.) — Névrose traumatique avec autopsie;

par SPERLING et KRONTHAL (*Ibid.*) — CONTRIBUTION A L'APPRÉCIATION CRITIQUE DE LA NÉVROSE TRAUMATIQUE; par H. OPPENHEIM. (*Ibid.*) — CONTRIBUTION A LA SIMULATION DES AFFECTIONS NERVEUSES CONSÉCUTIVES AU TRAUMATISME; par A. SEELIGMUELLER. (*Ibid.*) — RÉPONSE; par H, OPPENHEIM. (*Ibid.*) — OBSERVATION DE NÉVROSE TRAUMATIQUE AVEC AUTOPSIE; par BERNHARDT et KRONTHAL. (*Neurol. Centralbl.*, 1890.)

Les symptômes cardinaux qui permettent de déjouer la simulation, ce sont les signes physiques tels que les anesthésies, le rétrécissement du champ visuel pour les couleurs dans leur ordre si particulier, les troubles cardiaques. Avec eux pas de simulation, ni d'exagération possible. Ce n'est pas à dire cependant que le traumatisme ait toujours créé de toutes pièces les phénomènes morbides. Il est des cas dans lesquels il y avait lésion organique préalable (sclérose du système artériel), mais l'équilibre fonctionnel subsistait jusqu'au jour où le choc traumatique l'a rompu. P. K.

XXXVIII. CONTRIBUTIONS CLINIQUES A LA MÉLANCOLIE; par E. MENDEL (*Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, XLVI, 4.)

C'est un exposé de principes nosographiques.

La mélancolie hypochondriaque se traduit par des lésions de la sensibilité somatique (musculaire et viscérale). — La mélancolie religieuse, intellectuelle, ou simple, procède de lésions de la sensibilité intellectuelle (autoculpabilité, etc). — La mélancolie générale, qui peut succéder à l'une des deux formes précédentes, comprend les deux espèces de lésions précédentes; la mélancolie stupide n'est qu'une sous-classe.

La plus fréquente est la mélancolie intellectuelle; 116 observations sur 206 mélancoliques;

Puis vient la mélancolie générale..... 54 —

La plus rare est la mélancolie hypocondriaque. 36 —

La mélancolie affecte, chez l'homme surtout, la forme hypochondriaque; elle est surtout intellectuelle chez la femme; la mélancolie générale est aussi relativement plus fréquente chez l'homme. La mélancolie se produit plustôt, avant vingt ans, chez la femme. — La mélancolie hypochondriaque affecte le jeune âge chez l'homme; les récidives en sont fréquentes. L'opium, excellent dans la mélancolie intellectuelle, aggrave et augmente l'hypocondrie.

P. KERAVAL.

XXXIX. EPILEPSIE RÉFLEXE AVEC DÉMENCE ET SYMPTÔMES DE PARALYSIE GÉNÉRALE. SUPPRESSION DES ATTAQUES PAR AMPUTATION DU DOIGT CICATRICIEL; par P. GUDER. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 5.)

La description résume l'observation in extenso. P. K.

XL. Epilepsia cursoria seu rotatoria; par le Dr Cramer. (*Zeitschr. fur Heilkunde*, vol. XI, 1890.)

Observation d'un malade qui avait des attaques d'épilepsie suivies parfois d'accès de fureur, des accès intermittents de rotation à droite isolés ou se présentant comme un phénomène d'aura, des mouvements de manège, quelquefois aussi de la rotation à gauche et de la procursion. A l'autopsie, on a constaté de l'atrophie cérébrale. Nothnagel faisait dépendre l'épilepsie procursive de lésions cérébrales. Bourneville et Bricon ont confirmé cette manière de voir, et dans une observation qu'ils ont publiée ils ont trouvé une différence de poids entre les hémisphères cérébelleux. Le Dr Cramer combat cette opinion. Pour lui, il ne s'agit pas de lésions cérébrales ou cérébelleuses, mais de phénomènes purement fonctionnels : la procursion doit être rattachée aux mouvements impulsifs si fréquents dans l'épilepsie, au saut, par exemple.

Un autre malade de la clinique du professeur Pick présente ce même type de curso-rotation, symptôme d'un processus diffus.

J. Dagonet.

XLI. Sopra una particolarita del mutismo per stupore; par le Dr Gucci. (*Archivio italiano per le malattie nervose*, 1889.)

L'auteur expose une suite de longues considérations qui l'amènent à séparer la démence aiguë de la mélancolie avec stupeur : il considère la stupeur comme un état d'inhibition et n'admet pas que le délire triste soit sa condition nécessaire, mais qu'elle peut se développer au cours de bien des formes différentes de folie, soit psychoneurotique, soit dégénérative. Puis il rapporte plusieurs observations de mutisme avec stupeur et il a remarqué que dans ces cas les malades, si on plaçait un livre devant eux, lisaient le plus souvent en prononçant bien les mots. Dans ces cas, dit l'auteur, ce sont les images visuelles qui sont seules capables de provoquer la parole : le champ de l'inhibition s'étendait au centre auditif verbal et aux voies de conduction qui le relient au centre moteur d'articulation, respectant au contraire celles qui relient ce dernier centre au centre visuel des mots et le centre visuel lui-même.

J. S.

XLII. Les asymétries fronto-faciales chez les aliénés; par le Dr Raffaele Roscioli. (*Il manicomio*, 1889, n° 1.)

Voici le résumé de ce travail : les asymétries d'intensité minimum, et dépendant de causes de peu de valeur, souvent mécaniques, sont si fréquentes que bien peu d'individus en sont exempts; elles n'ont aucune valeur en tant que causes prédisposantes de la

folie. Les asymétries fronto-faciales de moyenne et de grande intensité, calculables, celles dont il a été tenu compte surtout dans ce travail se rencontrent avec une certaine fréquence non seulement chez les épileptiques, mais dans presque toutes les formes de maladies mentales et même chez des individus sains d'esprit. Pour cette raison, elles ne peuvent être considérées comme cause spécifique d'une maladie mentale quelle qu'elle soit; mais encore elles sont compatibles avec le plein développement et le fonctionnement régulier des facultés intellectuelles. Comme elles sont produites par des anomalies de développement des os crâniens, elles ne sont que des manifestations pathologiques simples, coïncidant parfois avec la folie, l'épilepsie, mais sans avoir avec ces maladies un rapport de cause à effet : tous ces symptômes dépendent d'une seule et même cause, la dégénérescence. Au point de vue de la fréquence, les asymétries fronto-faciales suivent chez les aliénés une échelle ascendante, des formes élevées de la dégénérescence mentale (folie circulaire, manie périodique, paranoia primitiva, etc.), aux formes inférieures (démence consécutive, imbécilité, idiotie, épilepsie, etc.). Il en est de même pour les différentes catégories de délinquants (fripons, banqueroutiers, criminels d'occasion, voleurs, assassins). Leur fréquence étant plus grande dans les formes inférieures de la dégénérescence et dans la démence consécutive, elles peuvent devenir un élément de pronostic d'une certaine importance, alors qu'il est nécessaire de se prononcer sur des cas de psycho-neuroses. Leur présence pourrait faire prévoir que la maladie aiguë aboutira plus facilement à la démence terminale. J. S.

XLIII. Des variations de la sensibilité générale, spéciale et réflexe chez les épileptiques dans la période interparoxistique et après l'accès; par le Dr Cesare Agostini. (*Riv. sper. di fren.*, 1890, vol. XVI, fasc. I-II.)

La sensibilité tactile, comme la sensibilité à la pression est chez les épileptiques moindre que chez les individus normaux, la différence augmentant après les accès surtout du côté qui est en rapport avec la plagiocéphalie et où prédominent les convulsions. — La sensibilité thermique, presque normale est bien peu altérée après les accès intenses. — La sensibilité gustative est moindre que chez les individus sains et après les accès elle disparaît fréquemment ou diminue d'un côté.— La sensibilité olfactive, spécialement chez les épileptiques soumis au traitement bromuré, est diminuée avec des phénomènes d'hyposmie et d'anosmie plus manifestes après la convulsion. — La sensibilité auditive est moindre que chez les individus sains et surtout du coté opposé à la plagiocéphalie, la différence s'accentuant après l'accès. L'acuité visuelle

est presqu'intacte, peu troublée après les convulsions, avec des symptômes de rétrécissement du champ visuel : peu fréquentes sont les altérations du sens chromatique. Du côté de la sensibilité générale organique, la sensibilité à la douleur est presque normale et peu modifiée par l'accès : on peut en dire autant du sens musculaire. Le sens de l'équilibre est en général troublé surtout dans l'épilepsie ancienne et l'est très fortement après l'accès. — La sensibilité électrique est moindre que chez les individus sains, surtout après l'accès et avec phénomènes de latéralité. — Du coté des réflexes l'ouverture de la pupille, durant le calme, est normale le plus souvent, assez fréquemment dilatée : la pupille réagit plutôt lentement ; mais après l'accès il y a, dans la plupart des cas, dilatation pupillaire et réaction plus prompte aux excitations. Les réflexes de la conque auriculaire, des narines, du voile du palais, de l'aisselle, de l'abdomen, crémastérien et plantaire sont généralement moins prompts que chez les individus sains durant les périodes de calme, et plus énergiquee et plus rapides, surtout le plantaire, après la phase convulsive. Le rèflexe rotulien est en général plus vif que chez les individus normaux et est notablement augmenté après l'accès. Le clonus du pied manque le plus souvent dans la période interparoxystique et apparaît dans le plus grand nombre des cas après la convulsion.— Du coté de la motilité, il y a des troubles dans la marche, l'écriture, et la contractilité électromusculaire est moindre que chez les individus sains et se montre encore plus diminuée après les accès. Sous le rapport de l'examen somatique et psychique, il y a des caractères suffisants pour conclure à la nature dégénérative de l'épilepsie et démontrer son affinité avec la folie morale et la delinquence congenitale. J. S.

XLIV. Les néologismes des aliénés en rapport avec les délires chroniques ; par le Dr Tanzi. (*Riv. Sper. di fren.*, vol. XVI, fasc. I-II, 1890.)

L'auteur a recueilli un grand nombre de ces néologismes dont usent si fréquemment les aliénés chroniques. Il en étudie les différentes espèces, les caractères, leur signification commune, qui se réduit à condenser en un mot nouveau la partie essentielle et caractéristique du délire. Partant de là pour étudier l'idée délirante, l'auteur conclut que le délire est déterminé par l'apparition et l'hégémonie d'images données et de tendances, qui se résument dans la superstition. Des images et des tendances semblables se retrouvent, comme manifestation unique de l'intelligence, chez l'homme primitif ; on les retrouve encore, affaiblies et à l'état latent, chez l'homme bien développé. Entre ce groupe d'idées primitives et celui des idées plus récentes, il y a, chez l'homme complet et bien développé, différence d'énergie et antagonisme de fonction tout

à l'avantage des dernières. La genèse clinique du délire, quel qu'il soit, consiste dans la victoire des tendances superstitieuses qui reprennent le premier rang. Cette suprématie des tendances superstitieuses s'effectue chez le paranoiaque par leur développement prépondérant dès la naissance; chez l'aliéné non dégénéré, par une paralysie occasionnelle des fonctions supérieures. J. S.

XLV. De la nature des phénomènes somatiques dans l'hypnotisme; par le professeur A. Tamburini. (*Riv. Sper. di fren.*, vol. XVI, fasc. I-II, 1890.)

Les phénomènes somatiques de l'hypnotisme décrits comme propres aux états dits léthargique, cataleptique et somnambulique du grand hypnotisme (hyperexcitabilité neuro-musculaire, plasticité cataleptique, hyperexcitabilité cutano-musculaire) se vérifient dans un nombre restreint de cas appartenant à la grande histérie, et indépendamment de toute suggestion. Ces phénomènes somatiques ne justifient cependant pas la division nosographique en trois états distincts tout à fait différents les uns des autres et ayant chacun une symptomatologie propre, car on peut les rencontrer mêlés et confondus dans les états différents et ils ne représentent que des manifestations diverses d'une excitabilité réflexe exagérée, dont la variété est uniquement déterminée par la nature, l'intensité et la durée des stimulus employés pour les mettre en évidence. Ces mêmes phénomènes ne sont pas non plus caractéristiques du grand hypnotisme, car on les retrouve (et indépendamment de toute suggestion) à l'état de veille dans des cas de grande hystérie où ils constituent autant de stigmates hystériques; donc dans les quelques cas où on les rencontre dans l'hypnotisme, ils n'en sont pas l'effet; mais ils ne représentent que des manifestations propres à l'hystérie et qui sont mieux mises en évidence dans l'état hypnotique, soit par augmentation de l'excitabilité réflexe, soit par les stimulus employés agissant alors à la façon des traumatismes et des autres agents révélateurs de la diathèse hystérique. L'hypnotisme n'est donc pas une névrose provoquée, puisque dans les quelques cas où il apparaît comme tel, il ne fait que mettre au jour des phénomènes pathologiques qui, existant déjà, ou à l'état latent, appartiennent à la névrose hystérique dont il n'est en réalité que l'agent révélateur. L'hypnotisme n'est qu'un simple état de sommeil provoqué qui n'est nullement pathologique, mais a seulement la double propriété de produire une certaine augmentation de l'excitabilité réflexe, et une augmentation notable de la suggestibilité, fournissant la clef de tous les phénomènes somatiques et psychiques de l'hypnotisme. Les phénomènes que l'on rencontre dans l'hypnotisme peuvent varier à l'infini suivant que l'on a affaire à des individus sains et robustes ou faibles, malades, névropathes,

hystériques simples, hystériques graves, mais tout ce qui dans ces cas complique le cadre symptomatique n'est pas dû à l'hypnotisme par lui-même, mais bien aux conditions morbides préexistantes que l'hypnotisme ne fait que mettre en lumière. Aussi les formes innombrables en apparence d'hypnotisme qui ont donné lieu à la distinction en grand, petit hypnotisme, etc., ne sont-elles dues (en dehors des divers degrés possibles de someil) qu'à ce qu'ajoutent la suggestion artificielle ou les conditions pathologiques préexistantes. J. S.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

Séance du 23 février 1891. — PRÉSIDENCE DE M. BOUCHEREAU.

Erection d'un buste à la mémoire de Baillarger. — Sur la proposition de M. VALLON, une commission composée de MM. Blanche, Bouchereau, Falret, Ritti et Vallon est chargée de jeter les bases d'une souscription destinée à élever un buste à la mémoire de M. Baillarger.

M. Th. ROUSSEL remercie la Société qui l'a élu vice-président dans l'une de ses dernières séances. Toujours attiré par l'étude des maladies mentales, il rappelle, qu'il y a cinquante ans, il a été l'interne de Falret père et de Mitivié et qu'à cette époque, il a traité dans un mémoire l'influence des maladies intercurrentes sur le cours de la folie. Bien que les circonstances l'aient poussé dans une autre voie, il n'a jamais oublié ses débuts dans la médecine mentale et il croit en avoir donné la preuve dans son rapport au Sénat sur la réforme de la loi de 1838 qui régit les aliénés. Son projet de loi ne satisfait pas, il est vrai, les aliénistes, mais il faut savoir faire des concessions aux préjugés des milieux législatifs! L'intervention de la magistrature dans le placement et la sortie des aliénés est inutile, mais il faut cependant en prendre son parti, car on ne l'évitera pas.

Le Parlement vient d'être saisi d'un nouveau projet de loi par M. Reynach. Ce projet n'est pas, comme l'ont dit certains journaux, celui de Gambetta et de M. Megnin. Il en diffère totalement pour se rapprocher du texte adopté par le Sénat. A cette occasion, M. Roussel raconte l'anecdote suivante : Au moment de proposer

sa réforme au Sénat il crut devoir en parler à Gambetta et lui demander son avis. Comme Gambetta l'approuvait dans son ensemble, M. Roussel s'en montra surpris car il différait notablement de celui du grand orateur. « Allez-y de votre projet, lui répondit Gambetta, le mien avait sa raison d'être autrefois, avant..... le déluge! » Gambetta sentait mieux que personne les exagérations de son texte; en tout cas le système du jury qui en constituait la caractéristique, donne de trop déplorables résultats dans les pays d'Amérique qui l'ont adopté pour qu'on pense jamais à l'appliquer en France.

Syndromes épisodiques de la folie héréditaire survenus à la suite d'une hémorrhagie dans le noyau lenticulaire. — M. Saury donne lecture d'une observation de M. Journiac : Il s'agit d'un homme âgé de soixante-dix ans dont les antécédents héréditaires étaient très chargés et qui, sans avoir jamais présenté de troubles intellectuels, était tombé à la fin de sa vie dans un état de mélancolique auquel il a succombé. Son délire mélancolique avait été précédé d'impulsions homicides et suicides dont le malade avait conscience et qu'il put réprimer. A l'autopsie on trouva un foyer hémorrhagique dans le noyau lenticulaire qui n'avait donné lieu à aucun trouble moteur ou sensitif.

M. Magnan fait remarquer qu'il est très rare de voir un délire aussi net survenir chez un vieillard manifestement dégénéré sans s'être manifesté à des époques antérieures de la vie.

Les aliénés dits criminels. — M. Marandon de Monthyel. La question des aliénés criminels doit être étudiée à la lumière de l'anthropologie criminelle sous son quadruple aspect: caractères spéciaux asiles spéciaux et législation, *responsabilité*. L'anthropologie criminelle, considérant qu'elle est un fait déductif et non un fait d'induction, en proclame l'inutilité en médecine légale de l'aliéné criminel, d'autant plus qu'elle peut être avantageusement remplacée par l'état mental au moment des actes incriminés. Ce critérium a en outre l'avantage de maintenir l'expert sur un terrain exclusivement scientifique et de lui permettre par là de parler avec la même autorité que le médecin-légiste ordinaire. L'anthropologie criminelle fixe les caractères spéciaux de l'aliéné criminel en montrant qu'il est un dégénéré régressif, c'est-à-dire un aliéné chez lequel on retrouve tout à la fois les stigmates physiques et psychiques de la dégénérescence et les stigmates physiques et psychiques de la régression. L'aliéné inoffensif ne présente, lui, que les signes du dégénéré. En montrant que l'aliéné criminel est un être à part différent de l'aliéné simple, l'anthropologie criminelle a réduit à néant le principal argument contre les *asiles spéciaux* qui consiste à dire que tous les internés étant susceptibles de devenir criminels, il n'est pas nécessaire d'établir des catégories. L'asile

spécial est préférable au quartier spécial annexé à l'asile ordinaire, car la jalousie excitée par les avantages dont jouissent les autres malades sera une cause de rébellion parmi les aliénés criminels, d'autant plus explicable que le voisinage des aliénés simples obligera de les tenir enfermés. Enfin, l'anthropologie criminelle fixe les bases de la *législation* en montrant que l'aliéné criminel est en même temps un dégénéré, c'est-à-dire un être qui relève de la médecine et un régressif, c'est-à-dire un être qui relève de la justice. C'est donc exclusivement aux médecins et aux magistrats à statuer sur le sort de l'aliéné dit criminel, et comme il est sujet à récidive, dans l'intérêt de la société, sa sortie, même après guérison, doit être rendue à peu près impossible. MARCEL BRIAND.

IVe CONGRÈS DES MÉDECINS RUSSES

RÉUNIS A MOSCOU LE 15 JANVIER 1891.

SECTION DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES.

Cette section a eu trois séances dont deux, celles du 17 et du 20 janvier, étaient consacrées aux maladies nerveuses et une, celle du 19 janvier, aux maladies mentales.

Séance du 17 janvier (Maladies nerveuses).

Présidence de M. le professeur KOJEVNIKOFF.

PRÉSIDENCE D'HONNEUR DE M. LE PROFESSEUR SIKORSKI (de Kieff).

M ROTT (de Moscou) a fait une communication sur la « *pathogénie des atrophies musculaires* ». Les atrophies musculaires se développent sous l'influence de l'action séparée ou combinée des causes suivantes: insuffisance innée de l'énergie nutritive dans les fibres musculaires, modification des conditions de leur nutrition qualitative ou quantitative, trouble de l'innervation musculaire, arrêt dans le fonctionnement des muscles, trouble dans les conditions mécaniques normales de l'existence des fibres musculaires. Chaque espèce d'atrophie musculaire a son tableau clinique et son substratum anatomo-pathologique propre; mais étant donné qu'en réalité on a presque toujours à faire avec des formes combinées, il est impossible de présenter une classification définitive des amyotrophies. Aussi, est-on obligé de se tenir principalement à une classification étiologique et dans chaque cas individuel, chercher

les conditions d'origine des amyotrophies. La pathogénie des atrophies musculaires reste inexpliquée dans beaucoup de cas, ce qui dépend en partie de l'insuffisance de nos moyens habituels d'investigation.

M. Darkschevitsch (de Moscou) a fait une communication sur « *les atrophies musculaires dans les arthropathies* ». L'auteur distingue deux formes d'atrophies musculaires qui diffèrent aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomopathologique. La première forme, simple, se caractérise par l'absence des modifications électriques dans les muscles et des changements anatomopathologiques dans la moelle épinière et dans les nerfs périphériques. La seconde, de nature dégénérative, se caractérise par la réaction de dégénérescence dans les muscles atrophiés et des modifications très nettement prononcées de nature dégénérative dans la moelle épinière et les nerfs périphériques. Pour expliquer la pathogénie des atrophies musculaires dans les affections articulaires, on a proposé bien des théories parmi lesquelles la plus satisfaisante serait, d'après l'auteur, la théorie dite réflexe. Les nerfs centripètes qui se distribuent dans les articulations malades subissent une irritation dans leurs parties terminales. Cette irritation se transmet aux cellules de la corne antérieure de la moelle et détermine ainsi un certain trouble dans leur activité nutritive normale. Dans les irritations de longue durée, ce trouble aura une action destructive sur les muscles correspondants.

M. Kornilof a fait remarquer que l'auteur a oublié de noter un des symptômes de l'amyotrophie arthropatique — l'hypertrophie du pannicule adipeux. De plus, il ne croit pas que les deux formes établies par l'auteur soient nosologiquement séparées ; il pense, au contraire, que la forme dégénérative est une simple complication de la première forme par un processus pathologique quelconque.

M. Mouratoff (de Moscou) a lu son travail « *sur la pathogénie des atrophies musculaires dans les affections cérébrales* ». Voici les conclusions de l'auteur : dans les affections cérébrales, on peut observer des amyotrophies sans aucune modification du côté des gauglions spéciaux ni des cellules. La sclérose descendante du trajet pyramidal ne constitue pas une condition nécessaire pour le développement de l'atrophie. Il est encore impossible de préciser la localisation anatomique de la lésion cérébrale provoquant infailliblement l'atrophie, mais dans la majorité de cas il faut incriminer une lésion de la région motrice de l'écorce cérébrale. Au point de vue clinique, les atrophies musculaires d'origine cérébrale peuvent être divisées en deux classes : aiguës et chroniques ; les premières sont curables à condition que la lésion primitive soit curable. Au point de vue anatomopathologique, les modifications musculaires portent le caractère d'une atrophie simple. Les théories

de la modification anatomique ou dynamique des cellules des cornes antérieures n'expliquent pas complètement la pathologie des amyotrophies cérébrales; la théorie vaso-motrice l'explique mieux jusqu'à un certain degré.

A propos de cette communication, M. Préobrajenski a fait remarquer que ses recherches sphygmographiques sur l'artère radiale chez les hémiplégiques du côté sain et du côté malade ont montré une différence dans la courbe du pouls des deux côtés : du côté malade on observait des phénomènes d'hypertonie et de dilatation des vaisseaux, ce qui laisse incertaine la question de prédominance d'un de ces phénomènes comme cause d'origine de l'atrophie.

M. Rott a fait une seconde communication sur la « *pathogénie de l'atrophie musculaire progressive* ». Les modifications fondamentales des fibres musculaires dans cette affection consistent en leur atrophie longitudinale et transversale. L'hypertrophie des fibres musculaires constitue un phénomène de compensation et qui n'a pas de rapport direct avec le processus morbide. La dénomination introduite par Erb — *la dystrophie musculaire* — n'est pas justifiée par l'étude comparée des modifications anatomiques propres à cette maladie et à d'autres amyotrophies progressives. L'analyse des particularités cliniques de l'atrophie musculaire progressive jointes aux modifications anatomiques qu'on y observe et à l'hérédité qui joue le rôle étiologique principal, amène à cette conclusion qu'il faut chercher la cause première de la maladie dans les modifications des particules de la cellule embryonnaire qui servent de source de développement du système musculaire de l'individu malade.

M. le professeur Kojewnikoff a lu un travail sur la *paralysie alcoolique* fondé sur de nombreuses observations personnelles. Le tableau clinique de la paralysie alcoolique se caractérise par un trouble de l'activité psychique— obnubilation de la conscience, affaiblissement très considérable de la mémoire — et des phénomènes paralytiques. Ces derniers sont habituellement plus prononcés dans les extrémités inférieures ; les régions plus éloignées des centres sont lésées avant et plus fortement que les régions situées plus près de ces mêmes centres; les extenseurs sont plus touchés que les fléchisseurs. Les paralysies portent un caractère périphérique et se développent graduellement. Dans ces paralysies, les modifications anatomiques s'observent dans le cerveau, la moelle épinière et les nerfs périphériques, mais dans ces derniers les lésions sont les plus marquées. Le caractère de ces lésions est une névrite parenchymateuse multiple. Dans la moelle épinière, les lésions sont moins constantes et moins régulières — elles sont tantôt de nature parenchymateuse, tantôt interstitielle. Dans le cerveau, les modifications portent le plus souvent sur l'écorce, comme cela s'observe généralement dans l'alcoolisme

chronique. Toutes ces modifications du système nerveux centrale et périphériques sont complètement indépendantes l'une de l'autre; elles n'ont de commun que la cause qui leur a donné naissance : l'alcoolisme. Le substratum anatomique de la forme clinique connue sous le nom de paralysie alcoolique est constitué par la névrite multiple; le degré de la maladie et son danger dépendent principalement du degré de lésion des organes profonds, principalement du cœur.

A propos de cette communication, M. le professeur Sikorski a demandé si dans les cas où on a trouvé des lésions dans le système nerveux central et dans les nerfs périphériques, les modifications constatées dans ces derniers doivent-elles être mises sur le compte exclusivement de l'action toxique de l'alcool ou peut-on les mettre en rapport avec d'autres causes (comme le froid, par exemple) qui peuvent agir sur les alcooliques d'une façon bien plus intense grâce aux parésies vaso-motrices existant chez eux?

M. le professeur Kojewnikoff a répondu que dans l'origine des névrites alcooliques l'intoxication par l'alcool occupe, d'après lui, la première place. Parmi les malades qu'il a observés il y avait des personnes de toutes les conditions sociales et économiques; or, les alcooliques — mendiants qui certainement, subissent plus que les autres des influences extérieures nuisibles et entre autres l'action du froid, ne donnent pas le chiffre le plus fort parmi les malades atteints de névrite alcoolique.

M. Epoff partage l'opinion de M. Kjewnikoff en se fondant sur ses recherches expérimentales. En pratiquant chez les animaux des injections hypodermiques de l'alcool faible dans les environs du nerf sciatique, il a pu observer dans les nerfs des modifications destructives considérables.

Séance du 19 janvier. (Maladies mentales.)

Présidence de M. Korsakoff.

Présidence d'honneur de M. Litvinoff.

M. Korsakoff fait une communication sur les *formes aigues de la folie.* Dans ces dernières années, la question des psychoses aiguës a été mise en avant, au premier plan de la littérature aliéniste par une série d'auteurs. Cependant, malgré le nombre assez considérable de travaux consacrés à l'étude de ces formes, leurs limites cliniques dans la série des autres psychoses n'ont pas encore été suffisamment déterminées. La doctrine de Meynert relativement à l'*amentia* provoque des doutes aussi bien au point de vue du diagnostic qu'au point de vue du nom même de la maladie. Le terme latin le mieux approprié serait *dysnoia*, ce qui en traduction si-

gnifie confusion, démence. Après avoir décrit brièvement le tableau clinique de la folie aiguë M. Korsakoff a proposé d'en distinguer deux formes : l'une avec stupeur (*dysnoia stuperosa*), l'autre délirante (*dysnoia deliriosa*). Cette dernière forme prend souvent le caractère de la manie et peut dans ce cas être dénommée *dysnoia deliriosa maniacalis*. Dans quelques cas, la folie aiguë présente dès le début des phénomènes d'affaiblissement intellectuel et peut être appelée *dysnoia dementica*. Les observations démontrent qu'il existe des cas qui ressemblent d'après leurs accès à la folie aiguë primaire, mais qui présentent un début assez rapide et finissent par la guérison. Des cas semblables peuvent également être rattachés aux formes aiguës de la folie. Comme par les dénominations de *paranoia*, *dysnoia* et *amentia* on indique non pas la maladie, mais le syndrome prédominant, il s'ensuit qu'en réalité on peut souvent rencontrer des formes transitoires entre les formes aiguës et la folie primaire. — En étudiant la démence aiguë, il est nécessaire d'attirer l'attention sur les syndromes somatiques ; il existe des faits qui indiqnent que cette forme résulte d'une autointoxication de l'organisme et les parties du système nerveux central qui ont le plus des rapports avec l'ativité psychique se trouvent particulièrement lésées.

M. Serbski a fait une communication sur le même sujet : des *formes aigues de la folie*. Les formes aiguës de la folie peuvent être divisées en deux grands groupes : *confusion* aiguë avec prédominance des troubles du côté de la conscience et *folie aigue* proprement dite (paranoia acuta) avec prédominance des troubles du côté de l'intelligence. La *confusion* aiguë se caractérise par un trouble de la conscience, un état affectif, un trouble dans l'association d'idées, un grand nombre de symptômes très variables d'ordre physique qui donnent à l'ensemble du tableau clinique un aspect multicolore. La marche de la *confusion* aiguë présente, dans la plupart des cas, une succession de plusieurs périodes d'évolution différant l'une de l'autre d'une façon très notable. Cette circonstance permettra probablement plus tard d'instituer plusieurs types de la *confusion* aiguë. La *confusion* aiguë n'est pas une forme dégénérative, l'hérédité ne joue pas dans son développement un rôle plus grand que dans les autres psychonévroses. Les conditions étiologiques les plus favorables sont formées par les influences débilitantes diverses et par les affections fébriles aiguës; dans beaucoup de cas on a le droit de supposer une intoxication par des substances venant du dehors ou se développant au sein de l'organisme lui-même. — La folie aiguë proprement dite se caractérise par une clarté relative de la conscience, un développement subaigu des idées délirantes qui ne se présentent jamais sous une forme bien systématisée, l'existence simultanée d'un état affectif avec une disposition tantôt à la dépression, tantôt à l'excitation. Sa

marche est remarquablement uniforme et ne présente pas de succession marquée des différents degrés d'évolution. La maladie a une grande tendance à récidiver et se développe principalement chez des sujets ayant une grande prédisposition héréditaire.

Ces deux communications ont donné lieu à plusieurs remarques intéressantes.

M. Konstantinowski a dit que les faits anatomo-pathologiques ne doivent être acceptés par les aliénistes qu'après avoir été vérifiés par la clinique.

M. Doubrovine considère le terme *dysnoia* comme mal choisi; il insiste tout particulièrement pour démontrer que les individus non dégénérés peuvent également être atteints des psychoses aiguës.

M. Sikorski déclare que les auteurs des communications sur la folie aiguë ne font que passer en revue des anciennes formes; il leur accorde cependant le droit de donner à ces vieilles formes des nouvelles dénominations, parce qu'ils groupent les symptômes un peu autrement et établissent un autre point de vue. Mais il se demande surtout, si nous devons considérer chaque forme nouvelle comme une maladie à part; nous avons des formes simples, mais seulement chez des individus divers, toute la différence dépend de l'individualité. M. le professeur Sikorski cite des exemples d'aphasie où, la lésion cérébrale étant absolument la même, les phénomènes cliniques sont excessivement variables selon leur dépendance de la manifestation de l'individualité, de l'habitude que le malade avait avant sa maladie de se servir d'une quantité plus ou moins considérable de ses appareils intellectuels. Pour lui, il importe bien plus d'analyser l'individualité que de décrire les symptômes et les formes nosologiques.

M. Litvinoff a fait remarquer qu'il était souvent embarrassé, comme bien d'autres aliénistes, de faire le diagnostic des affections aiguës se montrant chez des sujets jeunes âgés de seize à vingt ans; pour le même malade le diagnostic était successivement — mélancolie ou manie. Il a appris de Meynert que la mélancolie occupe une place très restreinte dans le nombre des affections mentales. Il arrive donc à cette conclusion que les jeunes sujets dont il vient de parler présentaient le tableau clinique de la *confusion* aiguë, d'*amentia*. Quant à la prédisposition héréditaire, il pense également qu'elle n'a pas un rôle prépondérant; l'influence certaine est celle de l'épuisement.

M. le professeur Sitorski insiste à démontrer que les aliénistes contemporains s'occupent peu de l'individualité psychique du malade. Un homme naturellement expansif sera plutôt atteint de mélancolie anxieuse, tandis qu'un homme qui réagit à l'état normal par un arrêt des mouvements psychiques, sera plutôt atteint

de mélancolie avec stupeur. Pour lui, les formes telles que mélancolie anxieuse, melancholia attonita, etc.... ne sont qu'une même affection qui s'est développée chez des sujets dont les caractères diffèrent. L'analyse soigneuse du caractère psychique du malade avant la maladie aurait permis de simplifier nos classifications et nos descriptions symptomatiques.

M. le professeur Kojevnikoff trouve que l'exemple de l'aphasie donné par M. Sikorski prouve, au contraire, la dépendance complète des phénomènes cliniques de la localisation et de la propagation du processus morbide dans le cerveau. La psychiâtrie contemporaine doit ramener toutes les formes cliniques sur le terrain anatomo-physiologique; son succès est donc en rapport intime avec les progrès de la neuropathologie, de l'anatomie et de la physiologie du cerveau.

M. Greidenberg (Simpheropol) a lu un travail « *sur le type récurrent dans la marche des certaines formes de la folie aiguë* ». La marche de certaines formes de la folie aiguë (manie, folie primaire), présente quelquefois un type récurrent, c'est-à-dire, consiste en plusieurs accès séparés par des intervalles normaux ou presque normaux. Pendant ces trois dernières années, sur trois cents cas des formes aiguës de la folie, l'auteur en a observé sept à type récurrent (2 1/3 p. 100). L'intensité des accès séparés est tantôt la même, tantôt elle va en décroissant. Les intervalles entre les accès ne portent pas de cachet des simples rémissions si profondes dans les psychoses aiguës, mais présentent au contraire des périodes absolument normales, libres de tout phénomène psychopathologique, pendant lesquelles des examens réitérés et attentifs ne pouvaient découvrir des signes déterminés d'un trouble mental quelconque. Sur sept malades, six n'avaient pas plus de vingt-cinq ans, un seul avait plus de trente ans. Aucun d'eux n'avait de prédisposition héréditaire. Parmi les causes de l'affection mentale, chez six se trouvent accusées des grandes perturbations morales, un seul est alcoolique. Tous ces malades ont guéri. Etant données les particularités singulières dans la marche de l'affection dans ces cas, il est permis de les placer dans un groupe spécial des psychoses récurrentes — manie récurrente, paranoia aiguë récurrente, etc. Cependant, à l'heure qu'il est, il est encore difficile de formuler des données solides pour le diagnostic de ces psychoses récurrentes.

A propos de cette communication, M. Jakovenko a proposé d'inscrire les formes aiguës de la folie dans la classification adoptée par le premier congrès des aliénistes russes en 1887. Cette proposition est renvoyée à une commission qui présentera ses conclusions à la section des maladies mentales du prochain congrès.

M. Beliakoff (Saint-Pétersbourg) a fait une communication « *sur*

l'influence des affections de l'organe de l'ouïe sur le développement et la marche des maladies mentales ». L'auteur a recueilli vingt-quatre observations de développement des troubles psychiques sous l'influence d'une inflammation suppurée de l'oreille moyenne et interne; de ce nombre dix-sept ont été accompagnées d'autopsie. Pour montrer la fréquence des otites chez les aliénés, M. Beliakoff a cité les donnés suivantes :

En 1887 sur	29	autopsies,	l'*otite* est	trouvée	4 fois
En 1888 sur	36	»	»	»	4 fois
En 1889 sur	36	»	»	»	4 fois
En 1890 sur	34	»	»	»	5 fois
	135				17 fois (12,5 p. 100).

Dans la plupart de ces cas, le tableau clinique présentait une folie hallucinatoire avec des illusions sensorielles très nettement prononcées du côté de l'ouïe. Dans une moitié de tous ces cas, il existait des hallucinations unilatérales de l'ouïe; quand ces hallucinations faiblissaient ou cessaient, les malades présentaient des sensations auditives subjectives. On observait un passage relativement rapide à la démence secondaire. Les conclusions de cette communication sont : la lésion de l'organe de l'ouïe sert souvent de point de départ étiologique dans le développement des troubles intellectuels.

Les hallucinations unilatérales de l'ouïe constituent le plus souvent le résultat d'un côté, d'une irritation du trajet auditif périphérique, d'un autre côté, d'une irritabilité exagérée des centres corticaux. Quand une affection mentale se complique d'une lésion de l'oreille moyenne ou interne, l'apparition des illusions sensorielles s'observe seulement chez ceux des malades dont l'activité psychique et la faculté de perception n'ont pas encore complètement disparu. Les déments indifférents, apathiques, ne réagissent pas à l'irritation du trajet sensitif périphérique. Le caractère des illusions auditives d'origine périphérique est jusqu'à un certain degré le reflet de la sensibilité intime des aliénés, de leur état cynesthétique. L'épilepsie procursive peut se trouver en rapport avec une lésion du labyrinthe. L'irritation de l'organe de l'ouïe par des produits pouvant provoquer une inflammation peut donner lieu à un tableau clinique de folie pseudo-paralytique.

M. le professeur Sikorski (Kieff) a fait une communication « *sur les hémiparésies dans l'épilepsie* ». Chez un assez grand nombre d'épileptiques (60 à 70 p. 100), l'auteur a pu suivre un phénomène qui permet avec une certaine probabilité de reconnaître l'épilepsie en dehors des attaques. Ce phénomène consiste dans un affaiblissement de la motilité dans une moitié du corps, surtout un affaiblissement des mouvements mimiques dans une moitié de la face. En recherchant les phénomènes des parésies dans la face, il faut atti-

rer principalement l'attention sur le degré d'ouverture des yeux et des narines. Sur le côté parésié, l'œil est habituellement plus large, tandis que la narine est plus étroite que les parties correspondantes de l'autre côté de la face. Dans la plupart des cas, la parésie s'observe sur le côté où commencent les phénomènes convulsifs pendant l'attaque. On sait qu'avant on supposait que l'asymétrie fronto-labiale était propre aux épileptiques; plus tard, on a trouvé que ce signe est plutôt général parmi les dégénérés. Féré a indiqué l'hémiparésie comme signe caractéristique de l'épilepsie. L'auteur insiste surtout sur l'hémiparésie faciale.

Cette communication a provoqué la discussion suivante :

M. Serbski demande si le signe indiqué par M. Sikorski est exclusivement propre à l'épilepsie ou s'il peut s'observer également dans une foule d'autres maladies nerveuses et mentales comme une des manifestations de la dégénérescence.

M. Sikorski a répondu que l'irrégularité dans la mimique de la face ne constitue pas un signe exclusif de l'épilepsie; il peut servir de signe général dans la dégénérescence, mais dans la dégénérescence, l'asymétrie de la mimique n'embrasse pas toute la face, mais une partie seulement.

M. Korniloff a remarqué que, dans les affections centrales, il est très difficile de distinguer la parésie du spasme de l'autre côté de la face.

M. Bajenoff (Moscou) émet le doute sur l'importance du nouveau signe indiqué par M. Sikorski. D'après lui, ce n'est pas une hémiparésie que l'on observe dans ce cas, mais une différence dans l'intensité de l'innervation. Tous les anthropologistes savent combien sont difficiles les recherches de cet ordre de phénomènes; il est à peu près impossible de trouver une face absolument symétrique; la difficulté est encore plus grande en ce qui concerne les orifices. Il attire également l'attention sur le nombre restreint d'observations et sur l'absence des recherches parallèles chez les sujets sains; il conseille aussi de se méfier des indications du dynamomètre qui varient en rapport avec les conditions les plus diverses...

M. Darkschevitch a pu constater que la parésie augmente avant les accès; ce fait confirmerait la supposition de M. Sikorski, qu'il s'agit ici d'une hémiparésie réelle qui peut ainsi témoigner par sa présence l'existence de l'épilepsie chez le malade.

M. Sikorski insiste sur le symptôme indiqué en démontrant qu'il est la conclusion logique et naturelle des travaux antérieurs et qu'il est analogue aux signes indiquées par Feré. Il demande à l'auditoire de vérifier ce signe et non pas de l'accepter sans discussion.

M. Savvei-Moguilevitsch termine la séance par la lecture de sa communication intitulée : « *Pourquoi et quand faut-il interner les*

aliénés dans les asiles spéciaux? Le régime de ces asiles. » Ses conclusions peuvent se résumer ainsi : Seul le médecin-aliéniste peut être juge des conditions et du moment de l'internement des aliénés dans les asiles. Il faut interner les aliénés : parce qu'ils se trouvent dans l'asile sous l'observation directe de médecins-spécialistes et parce qu'ils y trouvent le régime et le traitement selon les règles spéciales de l'hygiène et de la thérapeutique. L'asile doit être organisé selon les exigences du régime spécial; dans la distribution des malades, il faut réaliser autant que possible le principe de l'individualisation. (*La fin au prochain numéro.*)

BIBLIOGRAPHIE

XII. *Traité élémentaire d'anatomie médicale du système nerveux;* par Ch. Féré. Paris, 1891. (Publication du *Progrès médical.*)

La nouvelle édition du traité de M. Féré n'est pas une simple réimpression ; elle contient des additions assez importantes et de nombreuses modifications. Deux parties de cet ouvrage ont été principalement développées ; la topographie crânio-cérébrale d'une part, la pathologie des nerfs périphériques d'autre part.

On sait que les interventions chirurgicales deviennent de jour en jour plus audacieuses en ce qui concerne la cavité crânienne, et c'est pourquoi M. Féré n'a pas hésité à s'étendre assez longuement sur les localisations fonctionnelles de l'écorce et sur les rapports des divers points de l'encéphale avec le crâne.

En ce qui concerne l'anatomie médicale de la moelle épinière, les transformations qu'a subies l'ouvrage sont moins évidentes. L'auteur y adopte, sans discussion, l'opinion de certains observateurs, bien que celle-ci ait été vivement combattue par divers autres, tant en ce qui concerne la maladie de Friedreich que pour ce qui a trait à la syringomyélie. Les localisations bulbo-protubérantielles devraient peut-être occuper, dans ce traité, une place plus grande, surtout d'après les plus récents travaux sur les polioencéphalomyélites.

La deuxième partie consacrée au système nerveux periphérique est, par contre, extrêmement complète et d'une exposition très claire. Paul Blocq.

XIII. *Leitfaden der physiologischen psychologie,* par le Dr Ziehen. Iéna, 1891.

Le Dr Ziehen, connu par plusieurs travaux de psychiatrie, publie

en quatorze leçons un résumé de psychologie physiologique. Il faut louer l'auteur d'avoir su rendre facile par une exposition claire et intéressante la lecture de son livre. Ceux qui doivent aborder un genre d'études pour lesquelles souvent ils sont insuffisamment préparés trouveront dans cet ouvrage un guide : aussi regrettons-nous que l'auteur n'ait pas cru devoir donner une bibliographie un peu plus détaillée et qu'il ait omis de citer des noms qu'il ne fallait pas oublier, tel par exemple le nom de Baillarger dans la description des hallucinations hypnagogiques.

Ces leçons s'éloignent des doctrines de Wundt, dominantes en Allemagne et se rapprochent de la psychologie de l'école anglaise. Si autrefois, E. Kant partageait ce doute, on ne croyait pas à la possibilité d'établir une psychologie scientifique, aujourd'hui on est arrivé à établir des lois psychophysiques. La psychologie physiologique a pour objet l'étude des faits d'ordre psychique auxquels correspondent des processus physiologiques cérébraux, comme par exemple le fait suivant : une impression visuelle ne peut être produite s'il existe une lésion du lobe occipital, et inversement une excitation de ce lobe produit des phénomènes analogues à des perceptions visuelles, etc. Il faut entendre par acte psychique un acte conscient : ces deux termes peuvent être confondus et il ne faut admettre qu'avec une extrême méfiance l'existence de processus psychiques inconscients. Les actes réflexes simples ne sont pas des actes psychiques, pas plus que les actes automatiques, puisqu'ils sont inconscients. Les actes automatiques peuvent être des actes réflexes compliqués ou, au contraire, résulter d'actes volontaires ou psychiques. Les actes automatiques phylogénétiques proviennent des générations qui se sont succédées; les actes ontogénétiques sont le résultat de la vie de l'individu. Tous ces actes sont le premier degré physiologique de l'acte volontaire : ils ne sont pas psychologiques, mais serviront à l'étude des actes psychiques, tels que les sensations, l'action, l'association des idées, les souvenirs, l'attention, la volonté que l'auteur examine à l'état normal et pathologique. J. Dagonet.

XIV. *Des troubles trophiques dans l'hystérie;* par Al. Athanassio. (Publication du *Progrès médical*, Paris, 1890.)

La préface dont M. Charcot a honoré ce travail en exprime mieux l'idée générale que ne pourrait le faire une courte analyse. « Dans le domaine si vaste de l'hystérie, il sembla pendant longtemps qu'il n'y avait place que pour des phénomènes que je qualifierai volontiers de *psychiques* en les opposant aux phénomènes *organiques*, résultant de l'altération des tissus et connus en neuropathologie sous le terme générique de *troubles trophiques*. Le travail de M. Athanassio sapera dans ses fondements cette conception

immatérielle qu'on s'est longtemps faite des névroses et en particulier de l'hystérie. » — L'auteur a classé les troubles trophiques de l'hystérie en quatre catégories : troubles trophiques de la peau et de ses dépendances, troubles vaso-moteurs et sécrétoires, troubles du tissu cellulaire, atrophie musculaire. On pourrait critiquer cette division à divers points de vue; les sueurs locales, par exemple, rangées dans la classe des troubles vaso-moteurs et sécrétoires, peuvent être considérées comme des troubles des dépendances de la peau; de même les lésions des appareils ligamenteux compris dans le chapitre consacré au tissu cellulaire sont plutôt des dépendances des articulations. Mais cette classification n'a, en somme, d'autre prétention que de mettre de l'ordre dans l'exposé, ainsi pourra-t-on s'en contenter actuellement. Nous n'entrerons pas dans le détail de cet exposé, car ce sont surtout des faits que l'auteur y a rassemblés. Nous lui reprocherons peut-être de s'être étendu longuement sur certains faits rares, les sueurs de sang, et, au contraire, de passer assez rapidement sur des cas plus ordinaires et plus intéressants au point de vue pratique, les rétractions fibro-tendineuses, par exemple. Mais, en considérant que ce volume constitue le premier travail d'ensemble qu'on ait produit sur cette question, nous sommes moins disposés à la critique, et concluerons qu'il constitue une bonne *mise au point* de cette véritable nouveauté clinique.

PAUL BLOCQ.

VARIA

ASILE DES ALCOOLIQUES EN RUSSIE.

Il existe dans les environs d'Helsingfors une maison spécialement consacrée au traitement des alcooliques et qui porte le nom de *Tourva*. Le compte rendu de la seconde année d'existence de cet établissement contient quelques faits dignes d'être notés. Le nombre total des malades traités était de 38 qui, au point de vue de leur âge, se distribuent de la façon suivante : l'un d'eux avait moins de vingt ans, 4 de vingt à vingt-cinq ans, 10 de vingt-cinq à trente ans, 11 de trente à trente-cinq ans, etc...; l'âge moyen est de trente-trois ans. D'après leurs professions ces malades contiennent 15 employés de commerce, 10 ouvriers, 8 étudiants (!), 3 cultivateurs, 3 télégraphistes, etc... Le traitement consiste surtout à séjourner dans la maison, à s'abstenir d'une façon absolue des boissons alcooliques et à travailler régulièrement (scier le bois, cultiver les jardins, etc.). Dans 5 cas, on a appliqué la suggestion hypnotique. Les résultats sont encourageants. Parmi les malades sortis l'année dernière, 9 refusent toute boisson alcoolique de la

façon la plus énergique, 2 présentent un résultat douteux, 6 ont recommencé à boire comme auparavant. Le Dr Savitzki, qui a visité cet établissement, l'a trouvé remarquablement bien organisé.

J. R.

LE SERVICE DES ALIÉNÉS EN FRANCE : RAPPORT GÉNÉRAL; RAPPORTS SPÉCIAUX.

Dans son mémoire intitulé : *Des établissements d'aliénés en France*, Esquirol écrivait ceci :

« Il sera formé, auprès du ministère de l'intérieur, un comité central avec lequel correspondront les directeurs et les médecins de tous les asiles, placés sous la surveillance immédiate et spéciale du ministre de l'intérieur. Tous les ans, ce comité rendra un compte général administratif et médical, qui sera envoyé aux administrateurs, aux directeurs, aux médecins des asiles. »

Les inspecteurs généraux des établissements de bienfaisance qui existent depuis longtemps au ministère de l'intérieur ont fait d'innombrables et importants rapports sur leurs visites aux asiles. Que deviennent ces rapports ? Quant au rapport général sur le service, il n'en a pas été fait depuis 1874, alors qu'il devrait en être publié un tous les ans. A cet égard, nous sommes au-dessous de ce qui se fait en Angleterre, aux Etats-Unis, en Allemagne, etc.

Aujourd'hui, qu'il existe au ministère de l'intérieur une direction de l'assistance publique, on conçoit moins que par le passé, qu'un rapport de ce genre ne soit pas publié. On le conçoit d'autant moins que la question des aliénés est à l'ordre du jour, qu'un projet de loi est soumis au Parlement.

Il y aurait aussi un réel intérêt, ainsi que nous l'avons dit bien des fois, à faire publier une *notice* sur tous les asiles d'aliénés, et chaque année, le rapport médico-administratif et le budget. Déjà un certain nombre de départements ont compris l'intérêt de ces publications peu coûteuses, puisqu'elles paraissent souvent dans les procès-verbaux des Conseils généraux. Par l'intermédiaire des préfets et des inspecteurs généraux, on pourrait certainement arriver en quelques années à faire généraliser cette modeste réforme. B.

LES CRIMINELS : OPINION PSYCHOLOGIQUE

Le « Fr. Hon. Tissot, fondateur des hospices de Saint-Jean-de-Dieu, à Lyon, à Lommelet (Nord), à Dinan, à Clermont-Ferrand, à

la Cellette (Corrèze), à Bourg-en-Bresse, etc., pour les aliénés *les plus pauvres et les plus délaissés* », a adressé, en 1879, une *pétition à l'Assemblée nationale en faveur des pauvres*, qui se termine par les passages suivants :

« ..... Les codes sauvages et barbares que le despote corse a imposés à la France, n'ont pas encore été abrogés. A la honte de la France et de l'humanité, ils existent encore ! Citoyens représentants, il est temps de les fouler aux pieds et de les remplacer par des codes républicains. C'est ce que je demande au nom de la justice et de l'humanité souffrante.

« J'ai adressé, il y a quelque temps, à l'Assemblée nationale une pétition pour l'abolition de la peine de mort, en toute matière pénale, parce que la plupart des malheureux dont le sang coule sur les échafauds, sont atteints d'aliénation mentale avec ou sans délire. Depuis lors, l'abolition de la peine de mort a été adoptée, en Prusse, à la majorité de 257 voix (249 contre 37) ; et le même jour où le vote avait lieu à Berlin, le 4 août à Francfort, un vote semblable à l'Assemblée constituante allemande, rendu à l'appel nominal par 288 voix contre 146, inscrivait dans la Constitution la déclaration suivante : « La peine capitale est abolie, excepté les cas où les lois de la guerre en disposent autrement. »

« Serait-il vrai que la France, sous les rapports de l'humanité et de la science, restât en arrière des autres nations ? — Continuera-t-on à faire rouler les têtes des aliénés pauvres sur les échafauds ? — *Vive la République !* »

Il nous a paru intéressant de reproduire ce passage en raison de son origine et aussi parce qu'il montre que l'opinion qui tend à se répandre aujourd'hui, qu'un grand nombre de criminels sont des malades, est ancienne. Nous avons souvent rapporté des faits confirmatifs et rappelé l'avis exprimé par notre maître Axenfeld dans sa conférence sur Jean Wier et les sorciers[1]. Une affaire récente, qui vient de se terminer aux assises de l'Eure par une condamnation capitale et une condamnation aux travaux forcés, mériterait d'attirer l'attention des médecins, des magistrats et des psychologues. Le condamné à mort, Firotteau, abandonné sur l'avenue de Cambolle, à Evreux, a été élevé à l'hospice de cette ville. C'est dire qu'il a eu le sort de la plupart des enfants assistés, absence d'affection, et surtout absence d'instruction. Plus tard, quelque effort qu'il fît pour travailler (on le chassait dès que l'on connaissait son passé), six condamnations à la prison ont achevé sa démoralisation. Quant au condamné aux travaux forcés, Vatinel, vingt-cinq ans, il a déjà subi cinq condamnations ; c'est un *épileptique !* B.

[1] Voir entre autres notre *Compte rendu du service de Bicêtre pour l'année* 1884, p. 174. — Voir aussi les *Mémoires de* Félix Voisin.

FAITS DIVERS

Asile d'aliénés. — *Nominations et mise à la retraite.* — Arrêté du 23 mars 1891. Le Dr Viret, directeur-médecin de l'asile public d'aliénés de Prémontré (Aisne), est admis, sur sa demande, à faire valoir ses droits à la retraite et nommé directeur-médecin honoraire. — Le Dr Villegre est nommé directeur-médecin de l'asile public de Prémontré (Aisne), et compris dans la 2e classe du cadre.

— *Internat.* — Ont été nommés internes titulaires, à la suite du dernier concours : MM. Pécharman, Pribat, Larroussinie, Dannion et Boissier; — internes provisoires : MM. Gasselin, Nollet, Monsarrat, Croustel et Daguillon.

Faculté de médecine de Paris. — M. le Dr Marie, agrégé de la Faculté, a commencé le 6 avril des conférences sur les maladies de la moelle dans le petit amphithéâtre de la faculté, et les continue les mardis, mercredis et vendredis, à 3 heures. Les leçons de notre distingué collaborateur sont fort suivies et à juste titre. Son enseignement étant mis à la portée de tous ses auditeurs, bien qu'il soit parfaitement au courant des dernières données de la science neuropthologique, ne se borne pas à l'énoncé un peu aride de formules de pathologie. Des malades sont mis sous les yeux des assistants pour venir donner plus de relief aux affirmations purement théoriques, ainsi que de nombreuses projections.

Faculté de médecine de Buda-Pesth. — M. le Dr Salgo est nommé privat-docent de psychiatrie.

Queen's College de Cork. — M. le Dr Oscar Woods est nommé docteur de médecine psychologique.

Société de psychologie physiologique. — On sait que, dans certains cas, mal déterminés encore, il est arrivé qu'on ait cru voir ou entendre une personne absente. La Société de psychologie physiologique a nommé récemment une commission pour s'occuper de cette question. Cette commission est composée de M. Sully-Prudhomme (de l'Académie française), président; G. Ballet, agrégé à la Faculté de médecine de Paris; Beaunis, professeur à la Faculté de médecine de Nancy; L. Marillier, maître de conférences à l'Ecole pratique des Hautes Etudes; Ch. Richet, professeur à la Faculté de médecine de Paris, et le colonel A. de Rochas, administrateur de l'Ecole Polytechnique. Les personnes qui ont observé des faits pouvant intéresser cette commission d'étude sont priées d'en informer un des membres de la commission, ou le secrétaire, M. L. Marillier, 7, rue Michelet. Il est bien entendu qu'aucun nom ne sera publié sans une autorisation formelle. (*Revue scientifique.*)

L'Hypnotisme d'après les avocats. — La conférence des avocats de Paris a discuté lundi dernier la question ci-dessous : « L'individu non médecin, qui se livre sur un tiers à des expériences hypnotiques, peut-il être poursuivi pour exercice illégal de la médecine ! » La conférence a adopté l'affirmative. (*Progrès médical.*)

Nécrologie. — M. Auguste Labitte, ancien député de l'Oise, l'un des propriétaires autrefois, de l'asile de Clermont, vient de mourir.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

Chambard (E.). — *De la zone mitoyenne médico-judiciaire.* — Brochure in-8° de 23 pages. — Bordeaux, 1891. — Imprimerie G. Gounouilhou.

Charcot (J.-M.). — *Leçons sur les maladies des vieillards ; goutte et rhumatisme.* Tome VII des œuvres complètes. Un beau volume in-8° de 615 pages avec 19 figures dans le texte et quatre planches en chromolithographie. — Prix : 12 fr. — Pour nos abonnés . . . . . 9 fr.

Holt (E.) and Van Giesen (C.). — *A case of spina bifida with suppurative spinal meningitis and ependymitis, due to bacteria intering the wall of the sac.* — Brochure in-8° de 9 pages, avec 2 planches hors texte. — New-York, 1890. — *Journal of nervous and mental disease.*

Homans (J.) and Walton (G.-L.). — *A case of successful Trephining for subdural hæmorrhagie produced by contre coup.* Brochure in-18 de 32 pages. — Boston 1891. — Damrell and Wyham.

Index-Catalogue *of the library of the surgeon-general's office, United States Army.* Vol. XI (*Phædronus-Régent*). Volume in-4° cartonné de 1102 pages. — Washington, 1890. — Printing office.

Jutrosinski (R.). — *Ueber Influenzapsychosen.* Brochure in-8° de 13 pages avec un tableau hors texte. — Leipsig, 1881. — Verlag von G. Thieme.

Newton, M. Shaffer. — *What is orthopaedic surgery? Read before the orthopedic section of the tenth international medical congress*, Berlin, August 1890. — Brochure in-8° de 18 pages. — New-York, 1891. — G. P. Putnam's sons.

Pal (J.). — *Ueber multiple Neuritis.* Brochure in-8° de 62 pages, avec une planche hors texte. — Wien, 1891. — A. Hœlder.

Piazzi (G.). — *Di un tentato awelenamento per uralio in individuo affetto da psicosi successiva all'influenza.* Brochure in-8° de 15 pages. — Manicomio Provinciali di Pesaro.

Szczypiorski. — *Des entozoaires de l'encéphale.* Brochure in-8° de 106 pages. — Paris, 1890. — G. Steinheil.

Thisty. — *Eighth annual report of the Pennsylvania Training school, for feeble minded children*, Elwyn, Delawarre county. — Brochure in-8° de 35 pages, avec une planche hors texte. — West chester, 1890. — Hickman.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

TABLE DES MATIÈRES

Acétanilide, par Yvon, 109.
Alcooliques (asile d') en Rusie, 471.
Aliénation liée aux fiançailles, par Savage, 122.
Aliénés, dits criminels, par Marandon de Montyel, 459; — (internement des), par Moguilevitsch, 468; — (service des) en France, 472.
Amnésie traumatique et paralysie du moteur oculaire commun par Schnell, 265.
Annales médico-physiologiques, par Blin, 426.
Aphasie optique et cécité psychiques par Freund, 268; — cerveau d'un cas d'—, par Schlœss, 276.
Asiles d'aliénés: nominations et promotions, 154, 307, 474; — concours des médecins-adjoints, 155, 309, 310; Internat, 474.
Assistance, divers modes d'— à l'égard des aliénés et des idiots, par Hack Tuke, 152; par Turnbull, 304.
Astasie-abasie, par Thyssen, 58, 251; — par Berthet, 266; — par Wolff, 295.
Asymétries fronto-faciales chez les aliénés, par Roscioli, 454.
Ataxie, héréditaire, par Erb, 132; — par troubles de la sensibilité, par Baumler 132.
Athétose dans le tabes, par Laquer, 133.
Atrophie musculaire névritique progressive, par Hoffmann, 282; — pathogénie de l'—, par Roth, 460; — dans les artropathies, par Darkschevitz, 461, — pathogénie de l'— dans les affections cérébrales, par Mouratoff, 471; — pathogénie de l'—, par Roth, 472.

Basedow (Maladie de), par Kast, 141.
Bégaiement hystérique, par Chervin, 365; — par Ballet, 374.
Béribéri, par Jelgersma, 265,
Bibliographie : Recherches sur les maladies mentales par Baillarger, 142; — Anatomie artistique, par Paul Richer, 148; — Leçons de clinique médicale de l'hôpital de la Pitié, par Lancereaux, 151; — Compte rendu de l'asile de Bâle, 151; - Contribution à l'étude de la pathologie des hémisphères cérébraux, par Roth et Mouratoff, 296, ; — Intoxication chronique par la morphine, par Régnier, 300; — Etude de psycho-physiologie par Sigaud, 301; — études cliniques et bactériologiques. par Radziszenski, 301; — Lavage de l'organisme humain, par Sahli, 302; — Leçons de clinique médicale par Rendu 302; — Hypnotisme et croyances anciennes par Régnier, 303; Traité élémentaire d'anatomie du système nerveux, par Féré, 469; — Psychologie physiologique, par Zichen, 469; — Troubles trophiques dans l'hystérie, par Athanassio, 470.
Bromure de potassium (accumulation dans l'organisme du), par Doyon. 124.
Bulbe (trousseau anormal de fibres dans le), par Pick, 276.
Bulletin bibliographique, 159, 319, 475.

Caryokinèse dans les cellules du système nerveux, par Buchholz, 286.
Cécité psychique et confusion des personnes par Hoppe, 116; — par Lissauer, Siemerling, 271.
Cellules nerveuses, amiboïdes par Ruckhardt, 290.
Centres nerveux (méthode de coloration des), par Golgi, 278.
Cerveau (fonctions du) — par Soury 24, 220; — quelques systèmes de fibres du--moyen, par Edinger, 136.

CERVELET (atrophie des fibres du) —), par Meyer, 280; fonction du —, par Gowers 288.
CINQUANTENAIRE de Mlle Bottard, 305.
CHLORALAMIDE, par Rabow, Schæfer, 125; — par Marandon de Montyel, 291.
CHORÉE, chez les aliénés, par Kœppen, 113; — chronique avec autopsie, par Greppin, 264.
COLOBOMA (état du nerf optique dans le), par Manz.
CONGRÈS de médecine mentale de Lyon, 155; — des médecins russes, 460.
CONTAGION psychique, par Werner, 114.
CONTRACTION idio-musculaire, par Rudolphson, 280.
CORPS CALLEUX, brièveté anormale du —, par Schrœter, 275; — absence de — par Jelgersma, 287.
CORPS OPTO-STRIÉS (influence sur la température du corps des), par Hale White, 273.
COURANT CONTINU (effet du — sur l'œil normal), par Schwartz, 128.
CRANE, asymétrie du —, par Fraenkel, 276; — nouveau cathétomètre optique du —, par Benedikt, 277; — anomalie du — par Mœli, 295.
CRIMINELS, 472.

DÉGÉNÉRESCENCE (signes de), par Metzer, 118.
DIABÈTE insipide guéri, par Zenner, 272.

ENCÉPHALE (poids de l') chez les aliénés, par Tigges, Jensen, 275.
ENCÉPHALITE AIGUE (anatomie pathologique de l'), par Friedmann, 283.
ENCÉPHALOPATHIE saturnine, par Westphal, 266.
EPILEPSIE et traumatisme, par Wagner, 114; — rubidium dans l' —, par Rottenbiller, 125; — réflexe, par Guder, 453; — procursive, par Cramer, 454; — (hémiparésie dans l'), par Sikorski, 467.
EPILEPTIQUES (variations de la sensibilité générale, spéciale et réflexe chez les), par Agostini, 455.

FOLIE (troubles de la connaissance dans la —) *systématique*, par Orchansky, 117; — théorie de la — *morale*, par Schlœss, 118; — *chronique* guérie, par Straham, 121; — avec delusion, par Wigleswortb, 119; — *à deux*, par Kroener; — *aiguë*, par Korsakoff, 463, Serbski, 464, Sikorski, 465; — type récurrent de la; — aiguë, par Greisenberg, 466; — influence des maladies de l'oreille sur la, — par Beliakoff, 467.

GALVANIQUE, excitabilité — dans la démence paralytique, par Gerlach, 118.
GENOU (phénomènes du), absence des — par Pick, 282.
GLIOSE de l'écorce cérébrale, par Buchholz, 274.
GUSTATIFS (nerfs), par Bruns, 281.

HÉBOIDOPHRÉNIE, par Kalhbaum, 450.
HÉMICHORÉE rythmique hystérique croisée périodique, par Courmont, 265.
HÉMISPHÈRE (lésions des lobes pariétal et frontal d'un — sans troubles moteurs ni sensoriels), par Jensen, 276.
HÔPITAUX d'asiles, 153; —, par Greene, 303.
HOSPITALISATION des idiots et des épileptiques, 153.
HYDRATE D'AMYLÈNE, chez les aliénés, par Schlœss, 126; — chez les épileptiques, par Wildermuth, 128.
HYDROCÉPHALIE volumineuse, par Tuczek et Cramer, 117.
HYOSCINE chez les aliénés, par Klinke, 127.
HYPNOTISME en thérapeutique, par Sperling, 124; — par Auton, 127; — phénomènes somatiques dans l' — par Tamburini, 457,
HYSTÉRIE anesthésique, par Courmont, 265; — simulation du syndrome de Weber, par Charcot, 321; — hallucinations de l'attaque d' —, pa rG. Guinon et Woltke 346.

IDIOTIE (anatomie de l'), par Kœster, 282.
INCONSCIENCE, par Leppman, 120.
INFECTION psychique, par Wollenberg, 115.
INFLUENZA et aliénation, par Pick, Bartels, Becker, Metz, Krause, 289; — à l'asile d'Hildesheim, 293.

LABYRINTHE membraneux (néoplasie vasculaire dans le), par Moos, 134.
LOBULE pariétal inférieur (lésions en foyer du), par Wernicke, 258.

Localisations cérébrales, par Ferrier, 68, 248, 377.

Manie guérie par une diphthérie, par Schuetze, 117.
Mélancolie, chez les prévenus et chez les condamnés, par Charpentier, 129; — par Mendel, 453.
Méningite chez un petit enfant, par Thomas, 141; — spinale ascendante aiguë, par Dardenne, 766.
Ménopause influence de la, — sur la genèse et la forme des troubles mentaux, par Mattusch, 449.
Menstruation (influence de la —) sur l'évolution des psychoses, par Schule, 131.
Migraine (thérapeutique de la), par Neftel, 125.
Moelle (influence des centres trophiques de la —) sur la distribution topographique de certaines névrites toxiques, par Brissaud, 161; — lésion traumatique limitée au cône terminal de la —, par Oppenheim, 279.
Morphinomanes (traitement des —) à l'étranger, 157.
Motilité, trouble de la — chez les aliénés, par Binder, 118.
Musculaire, pseudo-hypertrophie —, examen histologique, par Preisz, 284.
Mutisme provoqué, 305; — par stupeur, par Gulli, 454.
Myélite aigue, début de la — et de la sclérose en plaques, par Cramer, 267.
Myoclonus, par Unverricht, 269.

Nécrologie, 326, 475.
Néologismes chez les aliénés, par Tanzi, 456.
Nerfs craniens (altération des noyaux des —) dans un cas de rage canine, 286.
Nerveux (corpuscules), allure des — dans les nerfs malades, par Adamkievicz, 279.
Névralgies dues à l'influenza, traitement des — par les bains de sudation, par Frey, 135.
Névrites toxiques, influence des centres trophiques de la moelle sur la distribution topographique de certaines —, par Brissaud, 161.
Névropathique (diathèse), par Revington, 124.
Névrose traumatique, par Hoffmann, 140; — par Bruns, Sperling et Kronthal, Oppenheim, Seeligmann, Bernhardt et Kronthal, 453.
Noyau lenticulaire, syndrome épisodique de la folie héréditaire survenue à la suite d'une hémorrhagie du —, par Saury, 459.

Obsession dentaire, par Galippe, 1.
Olfaction (appareil nerveux central de l'), par Trolard, 183.
Optiques (centres), par Monakow, 283.
Oreille de Morel, par Binder, 281.

Paralysie générale avec lésions de la capsule interne, par Zacher. 113; — 26 cas de — chez la femme, par Greppin, 452; — simulant une tumeur cérébrale, par Savage, 122; — et intoxication, par A. Voisin, 130; — syphilitique, par Thomsen, 451.
Paralysie *alcoolique* avec lésion centrale, par Schæffer, 120; — par Kojewnikoff, 462; — *de la main* par les menottes, par Eulenburg, 452; — du médian et du cubital, par Bruns, 292; — *dissociée* du sciatique poplité, par Massalongo, 263; — du moteur oculaire commun avec amnésie traumatique, par Schnell, 265; — anatomie pathologique de la — *cérébrale infantile*, par Hoven, 237, Zacher, 280.
Paramyoclonus multiplex, par Marina, 267; — complexus symptomatique voisin du —, par Kny, 274.
Pédoncule, système de fibres du pied du —, par Zacher, 139.
Pensée double, par Hoppe, 116.
Pneumogastrique (anatomie et physiologie), par Dees, 278.
Présomption (idées de —) de la folie systématique, par Snell, 449.
Psychiatrie (pratique de la), par Kœhler, 120.
Psychoses, influence favorable de la fièvre sur les —, par Willerding, 451; — *intentionnelle*, par Meyer, 115; — névralgies et —, par Wagner, 110.

Rage humaine, par Laufenauer, 271.
Revue analytique, par Blin, 426.
Rubidium, bromoammoniure de — dans l'épilepsie, par Rottenbiller, 125.

Sclérodermie, par Dinkler, 134; —

maladie d'Addison, — et atrophie musculaire, par Schulz, 273.
Sclérose, début de la — en plaques et de la myélite aiguë, par Cramer, 267; — troubles oculaires de la — en plaques, par Uhthoff, 269; — latérale amyotrophique, par Dornblueth, 273.
Sens de la force, par Kœppen, 138.
Sexuelles (fonctions) et aliénation, par Campbell Clark, 120.
Simulation de trouble mental, par Krafft-Ebing, 119.
Société médico-psychologique, 129, 291, 458; — Prix de la — médico-psychologique, 291; — des Neurologistes et Aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest, 132; — des Aliénistes de la Basse-Saxe et de Westphalie, 292; — psychiatrique de Berlin, 295.
Sommeil, influence du — sur les échanges interstitiels, par H. Lœhr, 125.
Spinal (nerf), rapports du — avec le pneumogastrique et l'hypoglosse, par Dees, 277.
Suicide singulier, par Tate, 123; — multiple, par Garnier, 130.
Sulfonal, par Otto, 126; — par Ruschenwcyh, 126; — effets de doses excessives de — par Fischer, 127.
Suspension dans les maladies nerveuses, par Eulenburg et Mendel, 128.
Sympathique (pathologie du), par Hale White, 270.
Syndrome de Weber, hystérie simulatrice du —, par Charcot, 321.
Syphilis cérébro-spinale congénitale, par Siemerling, 267.
Syringomyélie, sclérose transverse avec —, par Kiewicz, 277.
Tabes dorsal, pathologie du —, par Oppenhein, 268; — état des nerfs dans le —, par Nonne, 274.
Thomsen (maladie de), allures électriques des nerfs et des muscles dans la —, par Jolly, 138; — par Hale White, 270.
Tubercule quadrijumeau, rapport du — inférieur avec le nerf auditif, par Flechsig, 285.
Tumeurs cérébrales, symptomatologie des —, par Schœnthal, 142; — du crâne et de la dure-mère, par Roller, 293.
Urée, excrétion de l' — à la suite de bains faradiques, par Lœhr, 284.
Vaisseaux (mouvements des) par Buchkhardt, 282.
Verbigération, par Neisser, 269.
Visuelles (images), tractus conducteurs des —, par Richter, 281.

TABLE DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS

Adamkievicz, 279.
Agostini, 455.
Ardenne (d'), 266.
Athanasio, 470.
Auton, 127.

Ballet, 374.
Bartels, 289.
Baumler, 133.
Bechterew, 288.
Becker, 289.
Beliakoff, 467.
Benedikt, 277.
Bernhardt, 453.
Berthet, 266.
Binder, 117, 281.
Blin, 426.
Blocq, 151, 254, 271, 301, 302, 303, 469, 470.
Briand, 132, 292, 460.
Brissaud, 161.
Bruns, 281, 292, 453.
Buchholz, 274, 286.
Buchkardt, 282.

Campbell Clark, 120.
Charcot, 321.
Charpentier, 129.
Cheroin, 365.
Courmont, 265.
Cramer, 117, 267, 454.

Dagonet, 454, 469.
Darkschevitsch. 461.
Dees, 277, 278.
Deny, 265, 266.
Dinkler, 134.
Dornblueth, 273.
Doyon, 124.

Edinger, 136.
Erb, 132.
Eulenburg, 128, 452.

Ferrier, 68, 240, 377.
Fischer, 127.
Flechsig, 285.
Fraenkel, 276.
Freund, 268.
Friedmann, 283.

Galippe, 1.
Garnier, 130.

Gerlach, 118.
Gilles de la Tourette, 150.
Golgi, 278.
Gowers, 278.
Greene, 303.
Greidenberg, 466.
Greppin, 264, 452.
Guder, 453.
Guinon (Georges), 346.
Gulli, 454.

Hoffmann, 140, 282.
Hoppe, 116.
Hoven, 273.

Jelgersma, 265, 287.
Jensen, 275, 276.
Jolly, 138.

Kalhbaum, 450.
Kast, 141.
Kéraval, 113 à 120; 124 à 128; 142, 265 à 290, 294, 295, 449 à 453.
Kierwicz, 277.
Klinke, 127.
Kny, 274.
Kœhler, 120.
Kœppen, 113, 138.
Kœster 282.
Kojewnikoff, 462.
Korsakoff, 463.
Krafft Ebnig, 119.
Krause, 289.
Krœner, 451.
Kronthal, 453.

Laquer, 133.
Laufenauer, 271,
Lepmann, 120.
Lissauer, 271.
Lœhr, 125, 284.

Manz, 135.
Marandon de Montyel, 148, 291, 459.
Marina, 267.
Massalongo, 263.
Matusch, 449.
Mendel, 128, 453.
Metz, 289.
Metzer, 188.
Meyer, 115, 280.
Misslawsky, 288.
Moeli, 295.
Moguilevith, 468.
Moos, 134.
Monakow, 283.
Morax, 265.
Mouratoff, 296, 461.
Musgrave Clay, 120 à 124, 154, 304, 305.

Neftel, 125
Neisser, 269.
Nonne, 274.

Oppenheim, 268, 279, 453.
Orchansky, 117.
Otto, 126.

Pick, 279, 282, 289.
Popow, 286.
Preisz, 284.

Rabow, 125,
Radzizensky, 301.
Regnier, 300, 303.
Rendu, 302.
Revington, 124.
Richter, 281.
Roller, 293.
Roscioli, 254.
Roth, 296. 460, 462.
Rottenbiller, 125.
Roubinovitch, 300.
Ruckhardt, 290.
Rudolphson, 280.
Ruscheweyh, 126.

Sahli, 302.
Saury, 459.
Savage, 122.
Schaffer, 120, 125.
Schlœss, 118, 126, 276.
Schnell, 265.
Schœnthal, 142.
Schuele, 134.
Schuetze, 117.
Schulz, 273.
Scharwz, 128.
Seeligmuller, 453.
Séglas, 454 à 457.
Serbski, 464.
Siemerling, 267, 271.
Sigaud, 301.
Sikorski, 465, 467.
Snell, 273. 449.
Sorel, 68, 240 377.
Souques, 321.
Soury, 24, 220
Sperling, 124, 453.
Straham, 121,

Tamburini, 457.
Tanzi, 456.
Tate, 123.
Thomas, 141.
Thomsen, 451.
Thyssen, 58, 211.
Tigges, 275.
Trolard, 183.
Tuczek, 117.
Tuke, 152.
Turnbull, 304.

Uhthoff, 269.
Unverricht, 269.

Voisin (A.), 130.

Wagner, 114, 119.
Werner, 114,
Wernicke, 268.
Westphal, 266.
White, 270, 273.
Wiglesworth, 119.
Wildermuth, 128.
Willerding, 451.
Wolff, 295.
Wollenberg, 115.
Woltke, 346.

Yvon, 108.

Zacher, 113, 138, 280.
Zenner, 272.
Ziehen, 469.

Évreux, Ch Hérissey, imp. — 591

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBR

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DA
STAMPED BELOW

2m